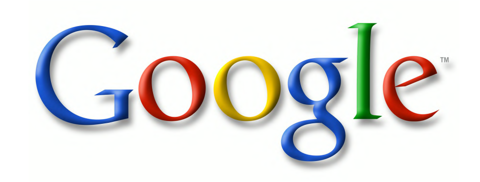





600015046M

DICTIONNAIRE ENCYCLOPÉDIQUE

DES

SCIENCES MEDICALES



PARIS. — IMPRIMERIE A. LAHURE
Rue de Fleurus, 9.

DICTIONNAIRE ENCYCLOPÉDIQUE

DES

SCIENCES MÉDICALES

COLLABORATEURS : MM. LES DOCTEURS

ARCHAMBAULT, ARLOING, ARNOULD (J.), ARNOZAN, ARSONVAL (D'), AUBRY, AXENFELD, BAILLARGER, BAILLON, BALBIANI, BALL, BARTH, BAZIN, BEAUGRAND, BÉCLARD, BÉNIER, VAN BENEDEN, BERGER, BERNHEIM, BERTILLON, BERTIN, BESNIER (ERNEST), BLACHE, BLACHEZ, BOINET, BOISSEAU, BORDIER, BORIUS, BOUCHACOURT, CH. BOUCHARD, BOUCHEREAU, BOUISSON, BOULAND (P.), BOULEY (H.), BOUREL-RONCIÈRE, BOURSIER, BOUSQUET, BOUVIER, BOYER, BROCA, BROCHIN, BROUARDEL, BROWN-SÉQUARD, BURCKER, BUSSARD, CALMEIL, CAMPANA, CARLET (G.), CERISE, CHAMBARD, CHARCOT, CHARVOT, CHASSAIGNAC, CHAUVEAU, CHAUVEL, CHÉREAU, CHOUPPE, CHRÉTIEN, CHRISTIAN, COLIN (L.), CORNIL, COTARD, COULIER, COURTY, COYNE, DALLY, DAVAINE, DECHAMBRE (A.), DELENS, DELIOUX DE SAVIGNAC, DELORE, DELPECH, DEMANGE, DENONVILLIERS, DEPAUL, DIDAY, DOLBEAU, DUBUISSON, DU CAZAL, DUCLAUX, DUGUET, DUPLAY (S.), DUREAU, DUTROULAU, DUWEZ, ÉLOY, ÉLY, FALRET (J.), FARABEUF, FÉLIZET, FÉRIS, FERRAND, FOLLIN, FONSSAGRIVES, FOURNIER (E.), FRANCK-FRANÇOIS, GALTIER-BOISSIÈRE, GARIEL, GAYET, GAYRAUD, GAVARRET, GERVAIS (P.), GILLETTE, GIRAUD-TEULON, GOBLEY, GODELIER, GRANCHER, GRASSET, GREENHILL, GRISOLLE, GUBLER, GUÉNIOT, GUÉRARD, GUILLARD, GUILLAUME, GUILLEMIN, GUYON (F.), HAHN (L.), HAMELIN, HAYEM, HECHT, HECKEL, HENNEGUY, HÉNOCQUE, HEYDENREICH, HOVELACQUE, HUMBERT, ISAMBERT, JACQUEMIER, KELSCH, KRISHABER, LABBÉ (LÉON), LABBÉE, LABORDE, LABOULBÈNE, LACASSAGNE, LADREIT DE LA CHARRIÈRE, LAGNEAU (G.), LANCEREAUX, LARCHER (O.), LAVERAN, LAVERAN (A.), LAYET, LECLERC (L.), LECORCHÉ, LE DOUBLE, LEFÈVRE (ED.), LEFORT (LÉON), LEGOUEST, LEGOYT, LEGROS, LEGROUX, LEREBOULLET, LE ROY DE MÉRICOURT, LETOURNEAU, LEVEN, LÉVY (MICHEL), LIÉGEOIS, LIÉTARD, LINAS, LIOUVILLE, LITTRÉ, LUTZ, MAGITOT (E.), MAHÉ, MALAGUTI, MARCHAND, MAREY, MARTINS, MATHIEU, MICHEL (DE NANCY), MILLARD, MOLLIÈRE (DANIEL), MONOD (CH.), MONTANIER, MORACHE, MOREL (B. A.), NICAISE, NUEL, OBÉDÉNARE, OLLIER, ONIMUS, ORFILA (L.), OUSTALET, PAJOT, PARCHAPPE, PARROT, PASTEUR, PAULET, PERRIN (MAURICE), PETER (M.), PETIT (A.), PETIT (L.-H.), PEYROT, PINARD, PINGAUD, PLANCHON, POLAILLON, POTAIN, POZZI, RAULIN, RAYMOND, REGNARD, REGNAULD, RENAUD (J.), RENAUT, RENDU, RENOU, REYNAL, RITTI, ROBIN (ALBERT), ROBIN (CH.), DE ROCHAS, ROGER (H.), ROLLET, ROTUREAU, ROUGET, ROYER (CLÉMENCE), SAINTE-CLAIRE DEVILLE (H.), SANNÉ, SANSON, SAUVAGE, SCHUTZENBERGER (CH.), SCHÜTZENBERGER (P.), SÉDILLOT, SÉE (MARC), SERVIER, DE SEYNES, SIRY, SOUBEIRAN (L.), SPILLMANN (E.), STRAUSS (H.), TARTIVEL, TESTELIN, THOMAS (L.), TILLAUX (P.), TOURDES, TRÉLAT (U.), TRIPIER (LÉON), TROISIER, VALLIN, VELPEAU, VERNEUIL, VÉZIAN, VIAUD-GRAND-MARAIS, VIDAL (ÉM.), VIDAU, VILLEMIN, VOILLEMIER, VULPIAN, WARLOMONT, WIDAL, WILLM, WORMS (J.), WURTZ, ZUBER.

DIRECTEUR : A. DECHAMBRE

SECRÉTAIRE DE LA RÉDACTION : L. HAHN

DEUXIÈME SÉRIE

TOME VINGTIÈME

PAL — PAR



PARIS

G. MASSON
LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
Boulevard Saint-Germain, en face de l'École de Médecine

ASSELIN ET Cie
LIBRAIRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
Place de l'École-de-Médecine

MDCCCLXXXIV

DICTIONNAIRE

ENCYCLOPÉDIQUE

DES

SCIENCES MÉDICALES

PALERME. STATION MARINE ET HIVERNALE. — En Sicile, dans la province de ce nom, *Panormus*, est une belle et grande ville peuplée de 160 000 habitants dont à peu près toutes les maisons ont un toit plat sur lequel les familles se rassemblent pendant la fraîcheur des soirées. Palerme est un port situé au nord de la côte, au pied de montagnes qui l'entourent et le protégent (le mont Pellegrino à l'ouest, et le cap Zafarano à l'est) ; c'est la *coquille d'or* (*conea d'oro*). Le môle et le château fort dominent la ville et le port de Palerme, résidence du gouverneur, de l'archevêque, du chef d'une université qui comprend une faculté de théologie, de philosophie, de sciences, de lettres, de droit et de médecine. Cette ville possède aussi des tribunaux de première instance, d'appel et de cassation; sa bibliothèque est remarquable par ses vieux manuscrits et par certains volumes uniques datant de l'invention de l'imprimerie. Son musée de sculpture, sa galerie de tableaux, sa collection géologique et son jardin botanique, sont visités par les étrangers. Palerme est pourvue d'un grand et vaste lycée, d'un séminaire de jésuites, dont la bibliothèque contient la collection la plus complète des livres qui traitent de la casuistique, d'une école de navigation, de musique, de beaux-arts, d'art vétérinaire. Son observatoire est un des plus beaux et des plus complets; sa Société royale des sciences, lettres, arts, sa Société d'encouragement, n'ont pas déchu de leur splendeur première et ont des membres célèbres. Palerme est entourée d'une enceinte fortifiée de plus de 8 kilomètres; les deux rues principales partent du port et remontent vers la plaine. Elles se nomment la via di Toledo ou il Corso. Elles coupent la via de Cassaro à angle droit. Ces deux grandes voies partagent Palerme en quatre quartiers à peu près égaux. Le point d'intersection de ces deux rues principales forme une place octogonale très-fréquentée; mais la promenade qui sert de rendez-vous à certaines heures à la société élégante est la *Marina*, qui borde la mer et s'étend depuis la porte *San Felice* jusqu'au jardin public dit de la *Flora*. Ces points sont le centre des affaires, du commerce et des distractions de Palerme. Les belles places du Palais-Royal, du Palais de Justice, de la Cathédrale, sont

entourées de magnifiques hôtels qu'on peut appeler des palais avec plus de raison que dans beaucoup de villes italiennes. La cathédrale de Sainte-Rosalie, bâtie au douzième siècle, dont la coupole est moderne, les églises du Jésus, des Capucins, de Saint-Joseph et de l'Olivella, doivent être visitées et pour leur architecture et pour les tableaux anciens qu'elles renferment. Palerme a un grand hôpital, une maison d'aliénés et une citadelle remarquables. Son industrie la plus prospère consiste en soieries, ganterie, savonnerie, passementeries d'or et d'argent, chapelleries, tanneries et fabriques d'huiles essentielles. La fête de Sainte-Rosalie, patronne de la ville et de sa cathédrale, attire en juillet à Palerme le concours de presque toute la population sicilienne. Les excursions les plus curieuses et les plus suivies ont lieu aux splendides châteaux royaux de la Favorita et de la Bagheria. Palerme est la patrie d'Ingrassias, célèbre anatomiste, de Gravina et de Méli, etc. Palerme est une ancienne colonie phénicienne (*Panorme*) conquise par les Carthaginois qui fut prise par les Romains (254 ans avant Jésus-Christ), qui y envoyèrent une colonie. L. Cecilius Metellus battit les Carthaginois sous ses murs. Bélisaire la prit aux Goths en 534. Les Arabes s'en emparèrent en 831 et en firent leur capitale en Sicile. Robert Guiscard la leur enleva en 1072. C'est Palerme qui donna en 1282 le signal des *Vêpres siciliennes*. Le roi des Deux Siciles, Ferdinand IV, y résida de 1806 à 1815. Palerme s'insurgea contre le roi de Naples en 1820 et 1848 et fut en 1860 une des premières à accueillir Garibaldi. Palerme a été plusieurs fois désolée par des tremblements de terre et surtout en 1726 et 1823. La province de Palerme est comprise entre celles de Trapani à l'ouest, de Girgenti et de Caltanisetta au sud, de Catane et de Messine à l'est. La Méditerranée la borne au nord. Cette province a 4472 kilomètres carrés et compte 530 000 habitants.

Bains de mer. Les bains de mer de Palerme ne sont guère fréquentés que par les habitants de la ville et par les étrangers qui viennent chaque année visiter l'île. Tous les Siciliens sont, en effet, à proximité de la mer, et n'ont pas besoin de longs déplacements comme sur le continent. La station marine de Palerme est moins remarquable par sa plage, d'ailleurs très-belle et très-unie, que par la douceur du climat, qui permet de prendre des bains du commencement du mois d'avril au milieu du mois de novembre. Les remarques générales que nous avons faites en parlant des bains de mer nous dispensent de revenir sur les indications et l'action physiologique et curative des bains de mer de la Méditerranée de la partie méridionale de l'Italie.

Station hivernale. Les vents qui dominent à Palerme pendant les mois d'hiver sont ceux qui soufflent de la moitié supérieure de la rose des vents. Les plus fréquents sont ceux de l'ouest, de l'est et surtout ceux du nord, contre lesquels le port de Palerme est sans défense. Le *Maestro* ou vent du nord-ouest est habituel en automne et en hiver, c'est lui qui amène les pluies, les orages et même quelquefois la grêle. Le *Levante* ou vent d'est est le vent du brouillard, de l'humidité et souvent de pluies persistantes. Le *Ponente*, ou vent d'ouest, détermine la formation des nuages qui se terminent par des pluies abondantes surtout vers les équinoxes. Le printemps à Palerme est presque toujours accompagné de vents du nord et du sud. C'est pendant les mois de février et de mars que le vent du nord est le plus fréquent; il augmente pendant la matinée et diminue progressivement dans l'après-midi. Le *Siroco* ou vent du sud sud-est souffle aussi avec plus ou moins de force et plus ou moins de durée à la fin du *printemps*. Ce vent est chaud et sec comme les autres vents du sud, il est, en

Sicile, plus dangereux pour les végétaux qu'il dessèche que pour l'homme et les animaux qu'il oppresse, mais qu'il éprouve beaucoup moins qu'en Afrique, par exemple, où il abat les forces et le courage des plus intrépides. Les vents qui soufflent, en général, en été, sont à Palerme : le *Greco*, ou vent du nord-est ; il augmente, comme le vent du nord, pendant la première partie du jour; c'est le vent rafraîchissant; le *Libeccio*, ou vent du sud-ouest, apporte de fortes chaleurs, et le *Mezo-giorno*, ou vent du sud, les chaleurs les plus insupportables. Les mois où il pleut le plus à Palerme sont ceux d'octobre, de décembre, de janvier et de mars. On observe souvent à Palerme, vers la mi-octobre, des pluies de cinquante à soixante-dix heures de durée sans aucune éclaircie. Le climat hivernal de Palerme est essentiellement humide; mais il est relativement chaud, car le thermomètre centigrade descend rarement à 6 degrés + 0 et la neige ne tombe jamais que sur le sommet du mont Pellegrino. La température moyenne des mois d'hiver est de 12 à 14 degrés centigrade. La chaleur de l'été est souvent difficile à supporter pendant la journée, même par les habitants, qui ne peuvent être rafraîchis que le soir et pendant la nuit, alors que s'élève la brise qui vient du large. Les arbres et les arbustes de la baie et de la plaine de Palerme témoignent de la clémence du climat, puisque l'aloès, le cactus, l'oranger, le citronnier, le palmier, etc., y prospèrent et y ont une végétation aussi vigoureuse que dans les pays les plus chauds. Le climat de Palerme participe des qualités et des défauts du climat de Naples et de Venise.

Cette dernière remarque explique pourquoi les sujets à tempérament irritable, qui ont cependant une constitution molle et lymphatique, se trouvent bien d'un séjour à Palerme durant la saison hivernale, à la condition expresse de rester chez eux pendant les temps de pluie ou même de brouillard, si surtout ils sont atteints d'affections pulmonaires ou bronchiques. A. Rotureau.

PALESTINE. *Voy.* Syrie.

PALETTATION. La palettation, appelée encore *férulation*, qui consiste à frapper le corps avec une palette ou férule, appartient au mode de manipulation thérapeutique qu'on appelle *percussion* (*voy.* Manipulation, p. 575). La percussion ne se pratique plus guère aujourd'hui qu'avec la main; cependant la palette, le battoir dont on se servait autrefois, et que Percy, dans le *Dictionnaire des sciences médicales*, a essayé de réhabiliter, seraient certainement d'une grande commodité pour la percussion à plat : celle-ci occasionnerait moins de fatigue à l'opérateur, et serait plus aisément pratiquée par le sujet lui-même. La férulation faisait partie d'ailleurs des pratiques de l'antiquité aussi bien que l'emploi du *strigile* ou *racloir*, destiné à débarrasser la peau des corps étrangers adhérents à sa surface, et elle était mise en usage autant dans un but de callisthénie que dans un but thérapeutique.

Il est possible que la percussion, avec une lame plate et résistante, ait sur les tissus des effets un peu différents de ceux de la percussion avec la main. Percy en pose les indications diverses, en affirmant que le proverbe se *battre les flancs* vient de l'usage où l'on était autrefois de percuter les hypochondres dans l'engorgement du foie et de la rate. Après avoir rappelé que pour la restauration du nez Tagliacozzi, à l'imitation des Indiens, battait de temps en temps, pendant plusieurs jours, la partie du bras qui devait fournir le lambeau cutané (*voy.* Rhinoplastie), il insiste longuement sur les avantages de la palettation

contre l'œdème, les gonflements articulaires, les atrophies partielles, les tumeurs froides, mais surtout contre le gros ventre; et ici l'auteur, dans un passage humoristique, invoque son expérience personnelle et promet merveille à ceux de ses confrères qui, atteints de la même infirmité que lui, voudront bien recourir à la percussion, mais à la condition de remplacer la main par la palette. « Notre abdomen, écrit-il, quoique saillant, se soutient très-bien à sa place; il est ferme et élastique, il résonne sous la main ou sous la palette, et nous ne le percutons jamais, soit en mesure cadencée, ce qui nous arrive bien plus souvent, soit à coups irréguliers, sans éprouver un bien-être réel, sans nous trouver plus légers et plus dispos, sans nous apercevoir que la digestion se fait mieux ». Quant à nous, sans pouvoir entrer dans des développements cliniques qui appartiennent à l'article Manipulation, nous nous permettrons seulement de conseiller, en ce qui concerne l'obésité abdominale, de joindre à la percussion du ventre un pétrissage profond, qui fait pénétrer l'action mécanique jusque sur les viscères eux-mêmes et sur leurs attaches. D.

PALETTE. *Palette à pansement.* Planchette sur laquelle on fixe la main posée à plat, dans les cas de blessure de cette partie, et particulièrement de fracture ou de luxation des doigts. La palette présente des prolongements un peu écartés les uns des autres, en nombre égal à celui des doigts qu'on veut maintenir dans l'extension; une palette analogue s'emploie également, mais plus rarement, pour les blessures du pied.

Palette ou *pöelette à saignée.* Vase plat en étain, destiné à recevoir le sang des saignées générales et à en mesurer approximativement la quantité. Une palette doit en contenir 125 grammes. A l'époque où les émissions sanguines étaient en grand honneur dans les hôpitaux, on avait coutume de prescrire une saignée, non de tant d'onces ou de grammes, mais d'une demi-palette, d'une, deux, trois palettes. On se servait quelquefois, pour les grandes saignées, de palettes doubles ou triples en capacité et graduées.

La forme de ces vases permettait au sang de se répandre en large nappe, et de fournir un caillot plat, dont les caractères cliniques s'accentuaient mieux et étaient plus faciles à observer. D.

PALÉTUVIER. On donne généralement le nom de *Palétuvier* à des espèces du genre *Rhizophora* qui croissent sur les rivages et qui poussent de leur tronc ou même de leurs branches des racines adventives qui s'enfoncent en terre.

Le *Palétuvier ordinaire* est le *Manglier* ou *Rhizophora Mangle.*

Le *Palétuvier des Indes* est le *Bruguiera gymnorhiza* Lam. (*Rhizophora gymnorhiza* L.) (*voy.* pour ces espèces le mot Rhizophora).

Quant au *Palétuvier de montagne*, c'est une plante toute différente, appartenant à la famille des Guttifères, le *Clusia venosa* L. Pl.

PALFYN (Jean). Anatomiste célèbre, lecteur en chirurgie à Gand, naquit à Courtray, le 28 novembre 1650, et mourut à Gand le 21 avril 1730, âgé, par conséquent, de quatre-vingts ans. Il a la gloire d'avoir introduit dans la science le titre d'anatomie chirurgicale; il ne resta étranger à aucun des progrès que le commencement du dix-huitième siècle apporta à l'art qu'il cultivait avec un si brillant succès. Son nom est irrévocablement attaché à l'histoire du forceps. En effet, Palfyn, cherchant à découvrir le secret honteux des Chamberlayne pour

faciliter l'extraction de la tête, dans les accouchements difficiles, conçut à son tour un tire-tête de sa façon, dont il ne fit pas un secret, car il en donna, en 1721, communication à l'Académie des sciences, et fit présent à plusieurs médecins de son instrument, auquel il donna le nom de *mains*. Cet homme éminent avait une passion irrésistible, celle de la science, un besoin invincible, celui de se rendre utile en publiant le fruit de son travail ; il ne pouvait résister à ces nobles penchants; il fallait qu'il satisfît l'impulsion de son âme au prix de tous les sacrifices et des plus grandes privations. Il vit mourir ses protecteurs et ses amis; privé de leur amitié, Palfyn tomba dans la misère, dut vendre ses livres pour subsister, et succomba, fatigué, brisé. Ses restes furent inhumés sans pompe au cimetière de l'église Saint-Jacques à Gand, et le nom de Palfyn, dont les ouvrages avaient mérité l'approbation des hommes les plus illustres de l'Europe, semblait voué à l'oubli, lorsqu'une voix osa attaquer la renommée de celui qui avait tant fait pour le forceps. Les Président et assesseurs du collége de médecine de Gand s'en émurent. Une démonstration touchante eut lieu; un modeste cénotaphe, orné du forceps et d'une couronne civique, fut inauguré le 11 février 1783, par les soins du collége, dans l'église Saint-Jacques, au milieu d'un immense concours de monde. Van Ducren, licencié en médecine, y prononça le panégyrique de Palfyn; le docteur De Brabant y lut des vers flamands divisés en seize strophes. Cette solennité touchante produisit un excellent effet sur l'esprit de la population, mais surtout sur celui de grandes familles gantoises, qui engagèrent le collége de médecine à ouvrir une souscription pour élever un monument plus digne à Palfyn. Les listes furent bientôt couvertes d'une foule de noms considérables. Elles permirent d'inaugurer, en 1784, en face du premier cénotaphe, un véritable mausolée, dû au sculpteur van Poucke, avec cette inscription : IMMORTALI PALFINI GENIO. Ce n'est pas tout : Courtray donna le nom de Palfyn à la rue où naquit cet homme recommandable entre tous. Son buste est conservé à Gand sur la façade de la maison qu'il habita au Vieux-Bourg ; son portrait, gravé sur cuivre d'après ce buste, figure dans l'ouvrage de Broeckx (*Essai sur l'histoire de la médecine belge, avant le dix-neuvième siècle*, 1838, in-8°, p. 190). La Société de médecine de Gand l'a fait graver sur la médaille qu'elle accorde aux lauréats de ses concours. Le chemin de fer de l'État a attaché son nom à une de ses locomotives. Son effigie est représentée sur la médaille d'inauguration de l'Académie royale de Belgique et sur son sceau ; le graveur Ch. Onghena s'est empressé de consacrer son élégant talent à reproduire les traits de Palfyn. En un mot, Palfyn, à peu près mis de côté par ses contemporains, a reçu de la postérité les plus grands hommages auxquels un mort puisse aspirer. On connaît de Palfyn les ouvrages suivants :

I. *Nieuwe osteologie oft waere en zeer naeuwkeurige beschryving der beenderen van't menschen lichaem.* Gand, 1701, in-12, de 418 pp.; Leyde, 1702, in-12, de 494 pp.; ibid., 1727, in-8°, de 478 pp.; Amsterdam, 1758, in-8°, de 478 pp. Trad. en allemand. Breslau, 1730, in-8°; en français, par l'auteur, 1731, in-12. — II. *Description analomique des parties de la femme qui servent à la génération, avec un Traité des monstres de Fortunio Liceti, et une Description analomique de deux enfants monstrueux, nés à Gand, en* 1703. Leyde, 1708, in-4°, de 366 pp, avec 72 fig. Ibid., 1724, in-12. Réimprimé en français, 1730, in-4°. — III. *Heelkonstige ontleeding des menschelyk lichaems ofte de nauwkeurige verhandeling van de voornaemste handwerken der heelkonst zoo in de harde alse sagte deelen van's menschen lichaen.* Leyde, 1710, in-8°, avec figures. Ibid., 1718, in-8°, de 563 pp., avec fig. Ibid., 1753, in-8°, de 709 pp. Trad. en allemand. Leipzig, 1717, in-4°. Trad. en français et augment. par l'auteur. Paris, 1726, 2 vol. in-12, avec fig. Ibid., 1754, 2 vol. in-8°, etc., etc. — IV. *De besondere Heel-Geneeskonst der Oogsiekten, in't franz beschreven* door den seer

ervaren heer M. A. Petit, etc., *en vertaald door Johan Palfyn*. Leyden, 1714, 2 vol. in-4°, avec 96 fig. A. C.

PALICOUREA, PALICUREA. § I. **Botanique.** Aublet (*Pl. guian.*, I, 172, t. 66) a désigné sous ce nom un genre de Rubiacées, série des Uragogées (Psychotriées), qui est encore conservé comme distinct par certains auteurs (B. H., *Gen.*, II, 125, n. 264), mais qui pour nous ne peut constituer qu'une section du genre *Uragoga*, section dont les caractères sont en général ceux des *Rudgea*, avec une corolle droite ou arquée, parfois gibbeuse à la base, avec des loges ovariennes dont le nombre varie de 2 à 5. Les principales espèces utiles, dont nous faisons des *Uragoga*, sont les *P. diuretica* A. S.-H., *longifolia* A. S.-H., *officinalis* A. S.-H., *sonans* A. S.-H. et *strepens* A. S.-H. Au Brésil, on les administre à l'homme comme diurétiques, « à la dose d'un scrupule dans 6 onces d'eau » et aux bestiaux contre les rétentions d'urine. La plupart se nomment dans ce pays *Erva do ratto*, les fruits servant à empoisonner les souris et les rats. Le *P. speciosa* K. s'emploie au Brésil comme antisyphilitique. A Guayaquil, le *P. tinctoria* Rœm. fournit, dit-on, une belle teinture rouge. Le *P. crocea* DC. (*Pshychotria crocea* Sw.) sert, aux Antilles, d'Ipécacuanha, sous le nom d'I. *rubra*. Les *P. rigida* H. B. K., *aurata* Mart., *tetraphylla* Cham. et Schlechtl, sont diurétiques comme les espèces brésiliennes énumérées ci-dessus; ils se prescrivent aussi comme antisyphilitiques. Le *P. dendiflora* Mart., du Brésil tropical, est également employé contre les affections goutteuses, rhumatismales et antisyphilitiques. Ils ne sont pas usités en Europe. H. Bn.

Bibliographie. — Mér. et de L., *Dict. Mat. méd.*, V, 169. — Rosenth., *Syn. pl. diaphor.*, 323. — H. Bn, *Hist. des plant.*, VII, 284. H. Hn.

§ II. **Emploi.** Le *Palicourea densiflora* L. ou *P. Marcgravi* (St-Hilaire a été analysé par Th. Peckolt. Ce distingué chimiste brésilien y a trouvé les substances suivantes : 1° un alcaloïde cristallisable, la *Palicourine;* son sulfate cristallise en tables brillantes, son azotate en aiguilles; 2° un acide organique volatil liquide appelé par Peckolt *acide myoctonique;* ce corps a une odeur agréable et, respiré à hautes doses, il produit des vertiges; c'est un narcotique énergique; 3° un autre acide organique, l'*acide palicourique*, solide, se sublimant par la chaleur et cristallisant en aiguilles, insoluble dans l'eau, peu soluble dans l'éther, soluble dans l'alcool ; les palicourates de sodium et de calcium sont cristallisables; 4° une résine; 5° un tannin colorant les sels de fer en vert.

Cette plante exerce sur les rats une action curieuse connue depuis longtemps et qui lui a fait donner au Brésil le nom d'*herva do rato* (herbe aux rats); ces animaux en sont très-friands; elle produit sur eux une attraction sympathique difficile à expliquer et pareille à celle de la valériane sur les chats, puis détermine un résultat funeste. C'est un effet narcotique dû à l'acide myoctonique; mais ce principe est tellement volatil qu'on ne le trouve plus dans la plante desséchée.

Ce sont les feuilles fraîches surtout qui sont employées dans la thérapeutique indigène des Brésiliens. On les prescrit à petites doses contre les hydropisies et la diathèse syphilitique, mais elles sont d'un usage plus fréquent dans la médecine vétérinaire.

Cette herbe a été proposée comme succédanée de la digitale, mais Th. Peckolt ne partage pas cette opinion. Les feuilles jouissent indubitablement de propriétés *médicinales, mais* elles diffèrent probablement de celles de la digitale. Cet

auteur a donné à un chien un extrait alcoolique de ces feuilles à la dose d'une once sans déterminer d'effet toxique. La grande proportion de nitrate de potasse que cette plante contient peut fort bien rendre raison de ses propriétés diurétiques. En tous cas, l'étude physiologique de cette substance si intéressante est presque tout entière à faire.

Son écorce est un apéritif énergique, mais la violence de son action en fait un agent dangereux, dont il ne faudrait pas abuser.

Les semences se recueillent au Brésil en grande quantité pendant les mois de juillet et de septembre et font l'objet de quelques transactions commerciales.

Cette plante est classée par Freire Allemão parmi les poisons narcotiques nauséeux, c'est-à-dire, ceux qui déterminent des tremblements, des troubles auditifs et visuels, de la syncope, des paralysies, de l'abaissement du pouls, le tout accompagné de symptômes du côté du tube gastro-intestinal, tels que nausées, vomissements et diarrhée.

Il convient de citer comme étant aussi réputées toxiques, d'après Caminhoa, les espèces suivantes : *Palicourea nicotianifolia* Cham., *P. sonans* Martius, *P. strepens* Mart., *P. rigida* de Cand., *P. tetraphylla* Cham. et Schlecht., *P. aurata* Mart., *P. officinalis* Mart.

En Bolivie, il existe une *Palicourea* alimentaire. BAZILE FÉRIS.

BIBLIOGRAPHIE. — CAMINHOA, traduit par Rey. *Plantes toxiques du Brésil*. In *Journ. de thérap.*, 1877. — BAZILE FÉRIS. *La matière médicale exotique*. In *Arch. de méd. nav.*, janv. 1883. — POISON. *De noxiis et venenosis vegetabilibus*. — TH. PECKOLT. *Arch. der Pharm.*, t. CXXVII, p. 93, et *Bull. de la Soc. chim.*, 1867. — DU MÊME. *Analyse de materia medica brasileira*. Rio de Janeiro, 1868. — SAINT-HILAIRE. *Plantes usuelles des Brasiliens*. B. F.

PALICOURINE. *Voy.* PALICOUREA.

PALIMPISSA. Nom appliqué par Dioscoride à une sorte de poix, qu'on croit être la poix noire. PL.

PALINURUS. Sous ce nom, Pline indique un arbrisseau épineux, qu'il dit croître dans la Cyrénaïque, dont on mange le noyau et dont on fait plus de cas que du Lotus. La plante n'a pas été déterminée. PL.

BIBLIOGRAPHIE. — PLINE. *Hist. nat.*, XIII, c. CIX. PL.

PALISOT DE BEAUVOIS (AMBROISE-MARIE-FRANÇOIS-JOSEPH, baron de). Naturaliste très-distingué dont nous devons dire un mot ici. Il est né à Arras le 27 juillet 1752 et mort à Paris le 21 janvier 1820. Il fut successivement avocat au parlement de Paris et receveur général des domaines et bois, mais à partir de 1777 s'occupa exclusivement de botanique. Il suivit les herborisations de Jussieu et en 1781 fut nommé correspondant de l'Académie des sciences. En 1786, il partit pour de lointains voyages, visita le royaume d'Oware, celui de Benin, puis passa à Saint-Domingue où il arriva exténué en 1788. En 1790, il devint membre du conseil supérieur du Cap-Français, se rendit en 1791 à Philadelphie pour appeler des secours contre les noirs de l'île, faillit être massacré à son retour, et enfin s'en retourna en 1793 à Philadelphie, dans le plus grand dénuement. En France il était proscrit comme émigré. Après un voyage dans l'intérieur de l'Amérique septentrionale, il revint communiquer à la Société philosophique de Philadelphie les résultats de ses explorations, et enfin put rentrer en France en

1798. En 1806, il remplaça Adanson à l'Institut et il devint en 1815 membre du Conseil de l'université. Palisot de Beauvois s'est particulièrement occupé des graminées et des cryptogames. Nous citerons de lui :

I. *Flore d'Oware et de Benin.* Paris, 1804-1821, 2 vol. in-fol., 120 pl. — II. *Insectes recueillis en Afrique et en Amérique.* Paris, 1805-1821, in-fol., 90 pl. — III. *Prodrome des cinquième et sixième familles de l'œthéogamie, les mousses, les lycopodes.* Paris, 1805, in-8°. — IV. *Essai d'une nouvelle agrostographie.* Paris, 1812, in-4° et in-8°. — V. *Muscologie ou traité sur les mousses.* Paris, 1822, in-8° (posthume). — VI. Nombreux articles dans les recueils scientifiques. L. Hn.

PALISSANDRE. PALIXANDRE. On donne ce nom au bois, bien connu en ébénisterie, de diverses espèces de *Dalbergia* et de *Machærium* de la famille des Légumineuses (*voy.* DALBERGIA). Pl.

PALISSY (BERNARD). Célèbre potier et émailleur, doit être cité ici pour ses ouvrages scientifiques, surtout importants par la méthode qu'ils consacrent. On peut dire en effet que Palissy est l'un des fondateurs de la méthode expérimentale, ainsi que de la chimie technique et agricole.

Palissy naquit en 1499, dans le diocèse d'Agen, selon les uns, en 1510, à la Capelle-Birot (Lot-et-Garonne), selon les autres. La première version nous paraît la plus exacte. Il ne reçut qu'une éducation imparfaite, et c'est par goût qu'il s'appliqua à l'étude de l'histoire naturelle, au dessin et à divers arts. Après plusieurs voyages en France et en Allemagne, il s'appliqua à la chimie, puis en 1539 vint se fixer à Saintes, où il exerça tout d'abord le métier de géomètre-arpenteur. En 1543, il fut chargé de dresser la carte des marais salants de la Saintonge et de l'Aunis, au sujet de l'établissement de la gabelle sous François I[er]. Il s'occupa également de peinture sur verre, lorsque tout à coup, en 1555, il se prit d'une belle passion pour l'art des émaux et de la poterie. Ce n'est qu'après des peines inouïes et les déboires les plus cruels qu'il arriva à fabriquer des émaux colorés. En 1562, Palissy fut en proie à des persécutions comme huguenot ; grâce à la protection du connétable, duc de Montmorency, l'*inventeur des rustiques figulines* fut sauvé de la mort, et la reine Catherine de Médicis lui décerna le titre de *fabricateur des rustiques figulines du roi et de la reine-mère* et le chargea de la décoration de plusieurs châteaux ; il habitait les Tuileries et on ne le connaissait que sous le nom de *Bernard des Tuileries.* En 1572, il échappa au massacre des huguenots en même temps qu'Ambroise Paré. Mais lors de la Ligue il fut incarcéré dans la Bastille, où il mourut en 1589.

En 1575, Palissy avait ouvert un cours d'histoire naturelle et de physique ; le premier en France il basa son enseignement sur des faits positifs et des démonstrations rigoureuses, et non sur des spéculations philosophiques comme cela s'était fait avant lui. Il continua ces leçons jusqu'en 1584. Palissy avait formé en outre un cabinet de curiosités, soigneusement classé ; c'était probablement le premier cabinet d'histoire naturelle formé en France. Ses ouvrages, publiés de 1557 à 1580, sont écrits en français et généralement sous forme de dialogues entre la *Théorique* et la *Practique.* Ils ont été réunis en un volume in-4° par Faujas de Saint-Fond et par Gobet (Paris, 1777) et réimprimés en partie par Cap (Paris, 1844, in-8°).

Comme nous l'avons dit en commençant, c'est Bernard Palissy qui a introduit définitivement dans la science la méthode expérimentale, et non François Bacon, dont le *Novum Organum* est postérieur à l'*Art de terre.*

Palissy a introduit du reste un grand nombre d'idées nouvelles dans la science, combattu une foule d'erreurs et fait plusieurs découvertes. Le premier il a exprimé nettement l'opinion que les coquilles fossiles qu'on trouve dans les terrains calcaires sont des animaux pétrifiés, tandis que Conrad Gesner n'indiquait pas leur véritable nature, mais pas plus que lui il n'a saisi les relations qui lient les fossiles aux espèces vivantes. Le premier il a donné une explication rationnelle de la cristallisation, appliqué le nom de *sels* à un grand nombre de corps, tels que la couperose, le vitriol, l'alun, le borax, le sublimé, le sel gemme, le tartre, le sel ammoniac, corps aujourd'hui encore rangés dans la classe des sels; il a combattu par les meilleurs arguments cette idée fausse des Anciens, que le sel marin est l'ennemi de la végétation, et a essayé d'établir, par l'expérimentation, la véritable théorie des engrais; il a développé sur l'origine des sources des idées dans lesquelles se trouve déjà clairement exprimée la théorie des puits artésiens; il fit une guerre à outrance aux alchimistes et se moqua beaucoup des médecins qui vantaient leur *or potable* comme une panacée; il jugea très-sévèrement Paracelse et ses disciples dont il réprouvait la conduite. Palissy était du reste un moraliste sévère, et par son esprit indépendant et un peu railleur se rapprochait beaucoup d'Erasme, de Montaigne, de Rabelais, auteurs qui auraient volontiers signé plus d'une de ses pages.

Une statue a été élevée à Palissy, à Agen. L. Hn.

PALIURE. C'est le *Rhamnus paliurus* de Linné, ou *épine du Christ*. On lui attribue des propriétés incisives. D.

PALIURE (*Paliurus* T.). Genre de plantes, de la famille des Rhamnacées, dont les fleurs sont à peu près celles des Nerpruns et des *Ventilago*, avec un réceptacle concave, cupuliforme ou conique-surbaissé, tapissé en dedans d'un épais disque 5-lobé, à peu près plan en dessus. Le calice y est formé de 5 sépales triangulaires, valvaires, carénés en dedans; et la corolle, d'autant de pétales alternes, cucullés, ordinairement défléchis, et auxquels sont superposées les étamines. Le gynécée se compose d'un ovaire à moitié plongé dans la concavité du réceptacle et du disque, mais à peu près libre cependant, à 3 loges, surmontées d'un style à 3 branches stigmatifères. Le fruit, muni à sa base du réceptacle cupuliforme, est brièvement obconique et dilaté supérieurement en une grande aile circulaire, transversale, membraneuse, coriace, veinée, entière ou lobée. Le noyau de cette singulière samare est ligneux et 1-3-loculaire, chaque loge renfermant une graine à albumen peu abondant. Les Paliures sont des arbustes rameux, à épines stipulaires droites ouarquées, à feuilles alternes, trinerves, rappelant celles des Jujubiers. Leurs petites fleurs jaunes sont groupées en cymes axillaires, courtes ou contractées. Ce genre renferme deux espèces, dont une chinoise. L'autre, indigène du midi de l'Europe et souvent commune dans les lieux stériles, est le *P. australis* Rœm. et Sch. (*P. aculeatus* Lamk. — *Rhamnus Paliurus* L. — *Zizyphus Paliurus* W.), ou *Argalou*, *Porte-chapeau*, *Capelet*, *Chapeau d'évêque*, *Épine de Christ*. C'est une plante astringente, et l'on emploie comme telles sa racine, ses branches, ses feuilles. La samare passe pour diurétique. Les feuilles se substituent à celles du Lierre pour le pansement des exutoires. On entretient les cautères avec les graines qu'on préconisait jadis contre la toux. Le bois sert à chauffer les fours. On fait avec la plante des haies impénétrables; on fabrique des cannes avec les branches, et l'on suspend aux

aiguillons des rameaux les figues dont on veut hâter la dessiccation. On croit que cette plante est le παλίουρος de Dioscoride. En Allemagne, les paysans se servent des feuilles et des racines contre les diarrhées, les flux et les hémorrhagies. H. Bn.

Bibliographie. — T., *Inst. Rei herb.*, 616, t. 387. — Gærtn., *Fruct.*, I, 203, t. 43. — DC., *Prodr.*, II, 22. — Mér. et de L., *Dict. Mat. méd.*, V, 169. — Miergues, in *Bull. Soc. bot. de Fr.*, I, 216. — Rosenth., *Syn. plant. diaphor.*, 798. — H. Bn, *Hist. des plant.*, VI, 57, 70, 81, fig. 49. H. Bn.

PALLA. Nom donné, aux Philippines, au *Momordica Balsamina* L. Pl.

PALLADAMINE. C'est le nom qu'on donne à l'oxyde de palladammonium $H^6Pd''Az^2O$ ou mieux à l'hydrate de palladammonium $H^6Pd''Az^2(OH)^2$, car c'est à ce dernier état que la palladamine se trouve probablement en solution. Pour l'obtenir, on prépare tout d'abord un sel de palladammonium, chlorure, bromure, iodure, sulfate, etc., en faisant dissoudre les sels correspondants de palladium dans l'ammoniaque; on traite ensuite le chlorure, bromure, iodure, etc., de palladammonium par l'oxyde d'argent, le sulfate par la baryte, et l'on obtient, dans les deux cas, une solution incolore, très-alcaline, qui, par évaporation dans le vide, laisse la palladamine à l'état de résidu solide, mal cristallisé. Cette base déplace les oxydes de cuivre et d'argent de leurs sels, chasse à chaud l'ammoniaque du chlorure d'ammonium, attire aisément l'acide carbonique de l'air. Sèche, la palladamine peut être portée à 100 degrés sans s'altérer; à une température élevée, elle se décompose avec production de lumière. Les propriétés de ce corps le rapprochent des bases quaternaires.

Palladanilamine. $H^4(C^6H^5)^2Pd''Az^2O$. Cette base organopalladique, encore appelée *palladophénylamine*, peut être considérée comme un produit de substitution de la palladamine, dans laquelle deux groupes phényle C^6H^5 seraient venus remplacer 2 atomes d'hydrogène. On la connaît à l'état de chlorure et d'iodure; le chlorure $H^4(C^6H^5)^2Pd''Az^2Cl^2$ s'obtient en ajoutant de l'amiline en suspension dans l'eau à une solution de chlorure palladeux: c'est un précipité jaune pâle, insoluble dans un excès d'aniline. L'iodure se prépare de la même manière et constitue une poudre jaune cristalline.

Palladéthylamine. S'obtient à l'état de chlorure $H^4(C^2H^5)^2Pd''Az^2Cl^2$, en traitant le chlorure palladeux par l'éthylamine. C'est un corps jaune cristallin.

Outre ces bases organo-métalliques, on en connaît qui dérivent de la palladamine par substitution du radical AzH^4 à de l'hydrogène; telle est la *palladiamine* ou *oxyde de palladiammonium* $H^4(AzH^4)^2Pd''Az^2O$ qui en solution se trouve à l'état d'hydrate $H^4(AzH^4)^2Pd''Az^2(OH)^2$. Ce corps s'obtient en faisant bouillir une dissolution de sulfate de palladium avec de l'ammoniaque en excès; on précipite l'acide sulfurique par l'eau de baryte et on chasse l'excès d'ammoniaque par la chaleur. Par évaporation se forme une masse cristalline très-alcaline, qui n'est autre chose que de l'hydrate de palladiammonium. La solution de cette base est inodore, déplace les oxydes de cuivre, de nickel et de cobalt de leurs sels, mais ne déplace pas l'oxyde d'argent. En la soumettant à une ébullition prolongée, on obtient de l'ammoniaque et de la palladamine. Séchée et chauffée au delà *de 100 degrés*, elle jaunit, entre en fusion et se détruit en produisant une

légère détonation. On connaît des sels de palladiammonium, tels que l'azotate, le carbonate, le sulfate, etc. L. HN.

PALLADIUM. Pd″ = 106,5. Ce métal a été retiré en 1803 par Wollaston d'un minerai de platine de Choco, dans lequel il entre dans la proportion de 0,5 pour 100. Il se trouve toujours en faible proportion (0,5 à 1,5 pour 100) dans les mines de platine (Oural, Brésil, etc.), le plus souvent en paillettes ou en grains composés de fibres divergentes à partir d'un point de l'arête, rarement en octaèdres réguliers. On le trouve aussi combiné avec l'or dans le sable aurifère de Zacotinga et de Condonga, au Brésil, où il existe dans la proportion de 25 pour 100; enfin, on l'a rencontré en grains cristallins à Porpez, au Brésil, dans un minerai appelé *Oro pudre* et renfermant environ 10 pour 100 de palladium, 86 d'or et 4 d'argent.

Le meilleur procédé pour l'extraire du minerai consiste à précipiter par le fer ou le zinc la solution de laquelle on a séparé la plus grande partie du platine et de l'iridium au moyen du chlorure d'ammonium. On obtient ainsi un résidu pulvérulent, qu'on redissout dans l'eau régale, puis on neutralise exactement par le carbonate de sodium et on ajoute du cyanure de mercure. Il se forme, par double décomposition, du cyanure palladeux $PdCy^2$, composé pulvérulent, d'un blanc teinté de vert par suite de la présence d'un peu de cyanure de cuivre. On calcine le cyanure au contact de l'air et on reprend le résidu métallique par l'eau régale. On ajoute ensuite à la liqueur un poids de chlorure de potassium égal à 1,5 fois celui du métal; le liquide est évaporé à sec, en ayant soin d'ajouter vers la fin un peu d'acide azotique. On lave à l'alcool le sel double, rouge, obtenu, pour le débarrasser du chlorure double de cuivre; enfin, on calcine.

Pour séparer le palladium de l'or, on procède par une sorte d'inquartation. Le minerai est fondu avec 2,5 fois son poids d'argent et traité par l'acide nitrique, qui dissout l'argent et le palladium et laisse l'or. La liqueur est précipitée par le chlorure de sodium qui sépare l'argent, puis par le zinc. On traite par l'acide nitrique les métaux précipités, palladium, platine, cuivre. Enfin, on neutralise la solution obtenue et l'on précipite par le cyanure de mercure ou sous forme de chlorure double palladico-ammoniaque.

Propriétés. Le palladium est un métal blanc, d'un aspect qui rappelle à la fois l'argent et le platine; il est notablement plus léger que ce dernier; sa densité varie de 11,3 à 11,8 selon qu'il est simplement fondu ou fortement écroué; il a pour chaleur spécifique 0,0593, est dur comme le platine, mais moins ductible que lui. C'est de tous les métaux de la mine de platine le plus fusible; les fours qui servent pour le platine l'amènent très-aisément à l'état liquide. On peut du reste fondre le palladium au fourneau à vent, en ajoutant du soufre au métal; on obtient ainsi un sulfure décomposable à une température élevée, en laissant un métal bien aggloméré et parfaitement malléable. Le même fait s'observe avec tous les métaux du groupe du platine, qui possèdent tous la propriété de se souder à eux-mêmes, quand on les soumet à une température élevée. Le palladium, soumis à la température de fusion de l'iridium, disparaît en tournant et en répandant des vapeurs vertes, qui se condensent en une poudre de coloration bistre, formée par un mélange de métal et d'oxyde. Lorsqu'on le chauffe au contact de l'air ou qu'on le maintient en fusion dans une atmosphère oxydante, il roche en se *solidifiant*, comme l'argent. Seulement

l'oxygène dissous dans le métal liquéfié ne se dégage qu'au moment où la couche supérieure est figée : aussi le lingot, tout en présentant une surface parfaitement régulière, a un aspect caverneux dans son intérieur.

Le palladium s'oxyde à une température peu élevée, mais son oxyde se réduit lorsqu'on chauffe davantage, d'où la teinte bleue caractéristique qu'il conserve après refroidissement à l'air. Il se combine directement avec le soufre, le phosphore, l'arsenic, le chlore et l'iode; il dissout des proportions énormes d'hydrogène; ce phénomène, extrêmement curieux, a été étudié en détail à l'article DIFFUSION, page 345. Cette propriété explique du reste pourquoi le palladium se prête à l'expérience de la lampe sans flamme de Davy aussi bien que le platine.

Les acides sulfurique et chlorhydrique concentrés l'attaquent faiblement à chaud en prenant une couleur plus ou moins rouge; l'acide nitrique le dissout aisément en développant une coloration rouge brunâtre. L'eau régale est son dissolvant par excellence. Sa surface est noircie par la teinture d'iode, qui n'agit pas sur le platine.

Le palladium s'allie à la plupart des métaux; ces alliages ne présentent pas de grande importance en général. H. Deville et Debray ont fait connaître un procédé pouvant servir à préparer plusieurs alliages définis de palladium, celui d'*étain* en particulier : il consiste à fondre le palladium avec 6 fois son poids de métal, puis à épuiser le culot par l'acide chlorhydrique. Ainsi l'étain forme, dans ces conditions, le composé Pd^3Sn^2, cristallisé en écailles brillantes. L'alliage composé de parties égales d'étain et de palladium est plus mou que le fer forgé.

L'alliage obtenu avec 1 partie d'*argent* et 9 parties de palladium est utilisé par les dentistes. Le *baryum* s'unit au palladium à la température du chalumeau oxhydrique en donnant naissance à un alliage blanc d'argent. Le *bismuth* allié avec lui à parties égales donne un composé gris qui offre la dureté de l'acier. Le *cuivre* 4 parties, avec le palladium 1 partie, forme un alliage blanc ductile; cet alliage peut s'obtenir par la méthode de Deville et Debray. L'alliage de *fer* et de palladium est cassant. Nous n'insisterons pas davantage sur ces corps.

OXYDES DE PALLADIUM. On ne connaît bien qu'un oxyde de palladium, l'*oxyde palladeux* PdO; on admet encore l'existence d'un *oxyde palladique* PdO^2, qui n'a jamais été isolé, et d'un *sous-oxyde* Pd^2O, qui prendrait naissance lorsqu'on chauffe le palladium à une douce chaleur rouge, ou bien en chauffant l'oxyde PdO tant qu'il laisse dégager du gaz. Ce sous-oxyde forme une poudre noire, aisément réduite à une haute température, décomposée par les acides en oxyde palladeux qui se dissout et en palladium métallique insoluble.

Quant à l'*oxyde palladeux*, il se prépare en dissolvant le métal dans l'acide nitrique, évaporant à siccité, puis calcinant doucement le nitrate. C'est une masse noire, difficilement soluble dans les acides, se décomposant au rouge vif en laissant du palladium. Par voie humide, on l'obtient hydraté en précipitant la dissolution d'un sel palladeux par un excès de carbonate alcalin, à la température de l'ébullition; cet hydrate est brunâtre foncé, soluble dans les alcalis en excès et dans les acides. Il perd son eau au rouge sombre.

L'*oxyde palladique* s'obtient combiné aux alcalis en traitant du chlorure palladique et potassique sec par une dissolution d'hydrate ou de carbonate de potassium que l'on ajoute en petite quantité à la fois en remuant constamment la masse. On obtient ainsi un corps brun jaunâtre, qui est une combinaison hydratée de l'oxyde avec l'alcali. On ne peut enlever l'alcali par les acides sans *dissoudre en* même temps l'oxyde palladique. L'hydrate palladique séché a la

couleur jaune brunâtre foncée de la terre de Cologne; chauffé, il se décompose avec violence.

Chlorures de palladium. On admet l'existence de trois chlorures, le *sous-chlorure* Pd^2Cl^2 correspondant au sous-oxyde, peu connu, le *chlorure palladeux* $PdCl^2$ et le *chlorure palladique* ou *tétrachlorure* $PdCl^4$, seuls bien connus.

Le sous-chlorure paraît se former lorsqu'on chauffe le chlorure palladeux jusqu'à fusion; il forme une masse rouge grenat, à cassure cristalline, déliquescente, décomposée par l'eau en perdant le cinquième de son métal.

Le *chlorure palladeux* se prépare en dissolvant à chaud le palladium dans de l'eau régale renfermant un excès d'acide chlorhydrique et en évaporant à siccité la solution pour se débarrasser de tout l'acide nitrique. C'est une masse cristalline, brun foncé, déliquescente, qui noircit par la déshydration complète. En évaporant sa solution concentrée, on obtient de petits cristaux prismatiques renfermant 2 molécules d'eau. Le chlorure de palladium forme un grand nombre de chlorures doubles, entre autres le *chlorure de palladium et de potassium* $PdCl^2 + 2KCl$, en cristaux jaune sale, le *chlorure de palladium et de sodium* $PdCl^2 + 2NaCl$, déliquescent, le *chlorure de palladium et d'ammonium* $PdCl^2 + 2AzH^4Cl$, en longs prismes vert olive, etc.

Le *chlorure palladique* $PdCl^4$ s'obtient par dissolution du chlorure palladeux sec dans l'eau régale concentrée, à une douce chaleur; la solution obtenue est d'un brun très-foncé, presque noir. Ce corps se décompose, si on ajoute de l'eau, aussi bien que par la dessiccation. On connaît des tétrachlorures doubles, entre autres le *tétrachlorure de palladium et de potassium*, $PdCl^4 + 2KCl$, poudre cristalline rouge-cinnabre, et celui de palladium et d'ammonium, qui lui ressemble.

Nous ne dirons rien du bromure $PdBr^2$, de l'iodure PdI^2, du fluorure $PdFl^2$, qu'il nous suffira de mentionner.

Sulfure de palladium. PdS. Ce corps se forme avec production de lumière en faisant passer de la vapeur de soufre sur du palladium chauffé. C'est une masse gris blanc, fusible, décomposable à une température élevée.

Parmi les autres sels de palladium, mentionnons :

Azotate de palladium. $(AzO^3)^2Pd$. Ce sel se forme en faisant dissoudre le palladium à chaud dans l'acide azotique. Par évaporation en présence de l'acide sulfurique, on l'obtient sous forme de longs prismes rhomboïdaux déliés, jaune brun. Ce sel est déliquescent.

Sulfate de palladium. SO^4Pd. On le prépare par dissolution du palladium dans l'acide sulfurique mêlé d'acide nitrique étendu, puis évaporant à consistance de sirop. Il se dépose par refroidissement en cristaux mal déterminés, renfermant 2 molécules d'eau de cristallisation. Il est déliquescent.

Enfin, en faisant agir l'ammoniaque sur les sels de palladium, on obtient des composés ammoniacaux basiques, dits bases *ammonio-palladiques*, tels que la *palladamine* et la *palliadamine* (*voy.* Palladamine).

Usages. Nous avons vu plus haut que le palladium allié à l'argent sert dans l'art dentaire. On emploie encore ce métal pour fabriquer des aiguilles de vaccination et parce faire des échelles et des limbes gradués pour les instruments de précision, parce qu'il ne se ternit pas sous l'influence des émanations sulfureuses. Pour le même motif, on recouvre parfois d'une mince couche de palladium les objets argentés. On s'en sert encore pour frapper des médailles.

Enfin, il est une application récente du palladium que nous ne pouvons passer

sous silence. M. Coquillion, ayant constaté qu'un fil de palladium, chauffé au rouge blanc, brûle complétement et sans détonation les moindres traces d'hydrogène ou d'un composé carburé quelconque, en présence d'une quantité d'oxygène suffisante, eut l'idée de construire deux petits appareils qu'il appelle *grisoumètres*, parce qu'ils permettent de reconnaître en quelques minutes la proportion exacte de grisou contenue dans les galeries d'une mine. L'un des appareils peut fonctionner dans la mine même, c'est le grisoumètre portatif; l'autre est installé dans le cabinet de l'ingénieur qui peut ainsi, sans se déplacer, suivre la marche du grisou dans une galerie.

Ces appareils se composent essentiellement d'un tube *mesureur* qui fait connaître la quantité de gaz pris dans la mine pour être soumis à l'analyse et d'un *brûleur* dans lequel plonge un fil de platine; on introduit tout d'abord le gaz dans le mesureur, puis, une fois son volume déterminé, dans le brûleur, en se servant d'une disposition particulière qu'il serait trop long de décrire ici, et on porte le fil de platine au blanc en faisant passer le courant d'une pile électrique. Après quoi on ramène le gaz dans le mesureur et on évalue la diminution qui est proportionnelle à la quantité d'hydrogène protocarboné contenu dans l'air de la galerie. Il ne faut pas perdre de vue que le protocarbure en brûlant donne 1 volume d'acide carbonique et 2 volumes de vapeur d'eau qui disparaissent sous forme de rosée : il y a donc, après la combustion, 2 volumes en moins dans le gaz primitif. Si l'on soupçonne que la propootion de grisou dépasse 9 pour 100, on ajoute de l'air au mélange dans une proportion donnée pour obtenir une combustion complète. Si la combustion était incomplète, il y aurait augmentation de volume par suite de la dissociation des carbures (*Bullet. de la Soc. libre d'émul. de Rouen*, 1876-1877, p. 247, et *la Nature*, 5e année, 1877, p. 357). L. Hahn.

PALLADIUS. Médecin grec, était surnommé l'*iatrosophiste*. Il vécut après Aétius, Alexandre de Tralles et Galien qu'il cite, et avant Rhazès qui le cite : il doit donc avoir fleuri entre le troisième et le neuvième siècle de l'ère chrétienne. D'après son surnom, il est probable qu'il a enseigné la médecine à l'École d'Alexandrie; selon quelques auteurs, il aurait professé à Antioche.

Palladius a écrit des commentaires sur plusieurs livres d'Hippocrate; on lui a attribué jusque dans ces derniers temps un opuscule sur les fièvres, petit traité clair et succinct, mais presque entièrement emprunté à Aétius, dont les auteurs, d'après les recherches modernes, paraissent être Théophile Protospatharius et son élève Stephanos d'Athènes. Il est bon cependant de faire remarquer avec Choulant (*Bücherkunde*, 132) que dans un passage de ses *Commentaires* sur le sixième livre des *Épidémies* (*Collectio Crassi*, p. 272), Palladius dit : « In libro autem de fibrium differentia tractatum est quomodo, etc. », remarque qui, quoique bien ancienne, ne nous permet pas de considérer actuellement la question comme absolument jugée.

Quant aux commentaires sur Hippocrate, ils ne présentent qu'un médiocre intérêt ; ceux sur les fractures sont incomplets et ceux sur le sixième livre des *Épidémies* ne vont pas au delà de la septième section. « Palladius dit, entre autres, que de son temps la pierre devenait moins curable, ce qu'il attribue au luxe du siècle, aux excès de table et au défaut d'exercice. »

Les *Scholies sur le sixième livre des Épidémies* d'Hippocrate (*Breves interpretationes septi libri de morbis popularibus Hippocratis*) ont été traduites en

latin par J.-P. Crassus et insérées dans la collection des *Medici antiqui græci* (Bâle, 1851); le texte grec a été publié pour la première fois par Dietz dans ses *Scholia in Hippocratem et Galenum* (Regiomontani, 1834, in-8); les *Scholies sur le Traité des fractures* d'Hippocrate (*Commentarii in librum Hippocratis de fracturis*) ont paru dans l'édition d'Hippocrate de Foës.

Un mot encore au sujet du *Traité sur la fièvre*, dont Palladius a si longtemps passé pour être l'auteur, s'il ne l'est pas en réalité; cet opuscule avait pour titre: Περὶ πυρετῶν σύντομος σύνοψις; il a été publié pour la première fois par J. Chartier en grec et en latin (Paris, 1646, in-4°); J.-Et. Bernard en donne une édition très-soignée avec des *Glosses chimiques* et des extraits de poèmes sur la chimie copiés par d'Orville, dans son manuscrit de la bibliothèque de Saint-Marc (Leyde, 1745, in-8°). Le texte grec se trouve inséré dans les *Physici et medici græci minores* (Berlin, 1841, in-8°). L'édition la plus récente en est la suivante : *Theophili et Stephani Atheniensis, de febrium differentia ex Hippocrate et Galeno*, edid. Demetrius Sicurus. Florentiæ, 1862, in-8° (d'après un manuscrit de la bibliothèque Laurentienne de Florence). L. Hn.

Palladius (Rutilius-Taurus-Æmilianus). Nous devons une mention à cet agronome latin, qui vivait probablement au quatrième siècle de l'ère chrétienne. Il a publié un traité *De re rustica* en 14 livres, probablement une compilation d'après les écrits de Columelle et de Martialis Gargilius; le style en est inférieur à celui de Columelle. Ce traité, très-populaire au moyen âge, se trouve inséré en grande partie dans le *Speculum naturale* de Vincent de Beauvais. Il fut publié pour la première fois par Jenson dans les *Rei rusticæ scriptores* (Venise, 1472, in-fol.) et eut une foule d'éditions depuis lors. L. Hn.

PALLAS (Les).

Pallas (Simon). Chirurgien de mérite, naquit à Berlin en 1694 et y devint premier chirurgien à l'hôpital de la Charité et professeur de chirurgie au Collége médico-chirurgical. Il mourut à Berlin le 24 juillet 1770. On cite de lui plusieurs ouvrages écrits dans un bon esprit:

I. *Anleitung zur praktischen Chirurgie*. Berlin, 1763, in-8°; ibid., 1770, in-8°. — II. *Ueber die chirurgischen Operationen*. Berlin, 1763, in-8°; Appendice, ibid., 1770, in-8°. — III. *Anleitung die Knochenkrankheiten zu heilen*. Berlin, 1770, in-8°. L. Hn.

Pallas (August-Friedrich). Fils du précédent, vint au monde à Berlin, le 5 septembre 1731, se fit recevoir docteur à la Faculté de Leyde en 1754, puis devint professeur de médecine au Collége médico-chirurgical de Berlin. Il termina sa carrière le 5 mai 1812. Nous connaissons de lui:

I. *Dissert. de variis calculos secandi methodis*. Lugduni Batavorum, 1754, in-4°. — II. *Chirurgie oder Abhandlung von äusserlichen Krankheiten*, etc. Berlin, 1764, in-8°; 2te sehr verbesserte Ausgabe. Berlin, 1776, in-8°. — III. Divers articles dans les recueils médicaux. L. Hn.

Pallas (Peter-Simon). Célèbre naturaliste, frère du précédent, naquit à Berlin le 22 septembre 1741. Il se livra tout d'abord à la médecine et à la chirurgie, et fréquenta particulièrement les universités de Berlin, de Gottingue et de Leyde; mais l'étude des sciences naturelles finit par le captiver entièrement; encore étudiant, il fit des observations sur la classification de plusieurs groupes d'animaux; un séjour à Leyde où il eut pour maîtres Albinus, Gaubius et Mus-

schenbrœck, ainsi qu'un voyage en Angleterre, affermirent en lui la résolution de se vouer exclusivement à l'histoire naturelle. Il fut reçu docteur en 1760, à l'âge de dix-neuf ans ; dans sa thèse inaugurale, il a décrit plusieurs genres de vers intestinaux avec plus de détails qu'on n'en avait donnés jusqu'alors. Pendant son séjour en Hollande et en Angleterre, il fut chargé de classer plusieurs collections précieuses; à la même époque il publia deux ouvrages: *Elenchus zoophytorum* (La Haye, 1766, in-8°) et *Miscellanea zoologica* (1766, in-4°), qui sont encore estimés aujourd'hui. Dans ce dernier ouvrage il décrit plusieurs animaux, surtout mammifères, nouveaux, et donne une série de recherches sur les vers ; sa critique de la classe des vers de Linné est remarquable ; le premier il reconnaît l'affinité des Limaces et des Seiches avec les Mollusques testacés, des Ascidies avec les Bivalves, etc. « Si Linné, dit Carus, considère ce dernier groupe (Ascidies) comme voisin de celui qui comprend les Astéries, s'il cite les Méduses comme se rapprochant des Mollusques, à cette méprise, qui ne repose que sur le défaut d'observations personnelles, Pallas oppose des recherches anatomiques portant sur l'ensemble des diverses espèces de vers marins, terrestres et intestinaux, qu'ils soient nus, tubulaires ou testacés. »

Peu après avoir publié les *Miscellanées*, Pallas revint à Berlin et y entreprit ses *Spicilegia*, dont le premier cahier parut en 1867. Ces travaux le firent appeler l'année suivante à Saint-Pétersbourg, où il devint membre adjoint de l'Académie des sciences, avec le titre d'assesseur du Collége. Peu après il fut désigné pour faire partie, en qualité de naturaliste, de l'expédition scientifique chargée d'observer en Sibérie le passage de la planète Vénus sur le disque du soleil. Pallas employa six ans à ce voyage, accompagné pour lui de grandes fatigues, explorant successivement le cours du Jaïk, les bords de la mer Caspienne, l'Altaï, la région du lac Baïkal jusqu'à la frontière chinoise, le Caucase, différentes parties de la Russie méridionale; il ne revint dans la capitale russe que le 30 juillet 1774.

Pallas nous a fait connaître les résultats de ses explorations dans ses *Voyages à travers plusieurs provinces de l'empire russe* (Pétersbourg, 1771-1776, 3 vol. in-4°, trad. franç. Paris, 1788-1793, 5 vol. in-4°, avec atlas). Chaque hiver il rédigeait la narration de son voyage et l'envoyait à Pétersbourg pour l'y faire imprimer, et il consacrait le temps qui lui restait à publier ses découvertes scientifiques. En 1777, il fut adjoint à une commission chargée par le gouvernement de lever la carte de Russie. Quelque temps après, il se prit d'une belle passion pour la botanique et se mit à explorer avec une rare ardeur les différentes parties de l'empire. Le fruit de ses travaux fut son magnifique ouvrage intitulé : *Flora rossica* (Pétersbourg, 1784-1785, 2 vol. in-fol., av. 100 pl.), qui malheureusement est resté inachevé. Cependant les recherches botaniques n'occupaient pas assez Pallas pour lui faire négliger les autres branches des sciences naturelles et historiques, comme le prouvent son *Recueil de documents historiques sur les peuplades mongoles* (Pétersbourg, 1776-1802, 2 vol. in-4°) ; les *Icones insectorum, præsertim Rossiæ Sibiriæque peculiarium* (Erlangue, 1781-1783, 2 vol. in-4°), et même un ouvrage fameux sur une matière en dehors de ses études ordinaires et qu'il n'eût probablement pas eu l'idée d'entreprendre sans l'ordre formel de l'impératrice Catherine II, à qui le mérite en revient presque autant qu'à lui ; nous voulons parler du *Linguarum totius orbis vocabularia comparativa* (Pétersbourg, 1787-1789 ; 2e édit., 1790-1791, 4 vol. in-4°). Ces nouveaux travaux de Pallas ne furent pas ses moins remar-

quables, car on peut dire qu'il a été l'un des premiers écrivains compétents, pour ne pas dire le fondateur de la science ethnographique.

Ses mérites au point de vue de la paléontologie ne sont pas moindres ; le premier il a rattaché nettement les espèces fossiles aux vivantes et expliqué la présence de leurs débris non plus par une succession de cataclysmes universels, idée favorite des auteurs anciens, mais en faisant une large part aux phénomènes locaux.

En 1785, Pallas fut confirmé comme membre titulaire de l'Académie, et il devint, en 1787, historiographe du Collége de l'amirauté. Dans les années 1793 et 1794, il entreprit un voyage en Crimée et il donna de ce pays une idée séduisante dans son *Tableau physique et topographique de la Tauride* (Pétersbourg, 1795, in-4°), ouvrage écrit en français qu'il développa ensuite dans une traduction allemande (Leipzig, 1799-1801, 2 vol. in-4°), d'après laquelle furent publiés en France les *Voyages dans les gouvernements méridionaux de l'empire de Russie* (Paris, 1805, 2 vol. in-4°, avec atlas). Ayant témoigné le désir d'aller vivre dans ce pays, qu'il avait trouvé si beau, il obtint en don de l'impératrice plusieurs terres de la couronne, et dès 1796 il s'établit à Simféropol, qu'il ne tarda pas à quitter pour entreprendre dans les provinces méridionales le voyage dont il vient d'être question. Nous devons de plus à ce voyage un traité sur les *Espèces d'astragales* (Leipzig, 1800-1804, 14 livr. in-fol.). Cependant les désagréments de toutes espèces qu'il eut à souffrir de l'indiscipline des Tatars finirent par dégoûter Pallas de la Tauride, et, sa femme étant morte sur ces entrefaites, il partit avec sa fille pour aller retrouver son frère aîné à Berlin. Il laissa par son testament à l'Université de cette ville une partie de ses riches collections.

Pallas mourut à Berlin le 8 septembre 1811. Outre les ouvrages déjà cités, il a publié :

I. *Spicilegia zoologica*. Berolini, 1767-1780, 14 liv. in-4°. — II. *Observ. sur la formation des montagnes*. Pétersbourg, 1777, in-4° ; Paris, 1782, in-12. — III. *Novae species quadrupedum*. Erlangae, 1778-1779, 1784, in-4°. — IV. *Neue Nordische Beiträge*. Petersburg u. Leipzig, 1781-1796, 7 vol. in-8°, avec cartes et fig. — V. Un nombre considérable de mém. dans les *Acta Naturae Curiosorum* et les *Commentarii Petropolitani novi*. L. Hn.

PALLETTA (GIOVANNI-BATTISTA). Médecin italien distingué, né en 1747, à Montecrestese, dans la vallée d'Ossola (Piémont). Il fit ses premières études à l'École des Jésuites de Brieg, puis vint à Milan suivre les cours d'anatomie, de médecine et de chirurgie de Patrini, de Gallardi et de Moscati ; ses succès rapides et son zèle soutenu lui valurent bientôt la place d'élève pensionné du grand hôpital de Milan. Il possédait déjà des connaissances chirurgicales approfondies, quand il se rendit à Padoue pour assister aux leçons du célèbre Morgagni et prendre dans cette université le grade de docteur en médecine. Dès cette époque, la réputation de Palletta était commencée, et Marie-Thérèse voulut alors le nommer à la chaire d'anatomie de l'université qu'elle se proposait de fonder à Mantoue ; mais l'amour de son pays lui fit refuser cette place honorable, et il revint à Milan, en 1774 : il était âgé alors de vingt-six ans. A partir de ce moment il se livra avec une nouvelle ardeur à l'anatomie pathologique et à la chirurgie, et, en 1778, il alla se faire recevoir docteur en chirurgie à l'Université de Pavie. De retour à Milan, Palletta y occupa successivement la place de chirurgien-adjoint, de chirurgien ordinaire, de démonstrateur d'anatomie et de professeur de clinique chirurgicale ; enfin, en

1787, il fut nommé chirurgien en chef du grand hôpital de Milan où les leçons, comme la renommée du professeur, donnèrent à l'Université l'éclat dont elle a brillé si longtemps.

Les écrits de Palletta sont aussi remarquables par l'érudition que par le talent d'observation de leur auteur. Dans tous ses travaux il se montre à la fois anatomiste profond et praticien habile : aussi le mérite de ses ouvrages, justement apprécié par les savants de tous les pays, a donné au nom de Palletta une autorité imposante dans la science. L'Académie médico-chirurgicale de Vienne, l'Institut national des sciences et arts de Milan, la Société de médecine de Bologne, de Lucques, de Venise, de Modène, de Naples, etc., comptaient Palletta au nombre de leurs membres les plus distingués ; il était chevalier de la Couronne de fer et membre de la Légion d'honneur (*Archives générales de médecine*, 2e sér., t. I, p. 422).

Palletta mourut le 27 août 1832, à l'âge de quatre-vingt-cinq ans, laissant les ouvrages suivants :

I. *Nova gubernacula testis Hunteriani et tunicae vaginalis anatomica descriptio*. Mediolani, 1777, in-4°. — II. *De nervis crotaphitico et buccinatorio*. Mediolani, 1784, in-4°, fig. — III. *Adversaria chirurgica prima : nempe, 1° de claudicatione congenita ; 2° saggio di sperienze sul sangue umano caldo ; 3° osservazioni anatomico-patologiche sulla cifosi paralitica*. Mediolani, 1788, in-4°, fig. — IV. *Exercitationes anatomico-pathologicae*. Mediolani, 1820-1826, 2 vol. in-4°. — V. *Di alcune singolari fratture delle ossa*. Milano, 1824, in-4°, fig. — VI. *Splenitis phlegmenodes, ossia vera inflammazione della milza*. In *Scelta d'opuscoli di Milano*. Milano, t. III, p. 331, 1784. — VII. *Trismus a mercurio, ossia impossibilità di abbassamento della mascella inferiore sopraggiunti alle frizioni mercuriali*. Ibid., t. II, p. 404, 1787. — VIII. *De structura uteri*. Lugduni Batav., 1788, in-8° (publié par Sandifort). — IX. *Osservazioni di chirurgia pratica, intorno al seguenti punti : 1° della litotomia celsiana ; 2° dell' ernia vaginale ; 3° dell' idrocele delle donne ; 4° della cura del polipo uterino*. In *Memorie dell' Istituto Italiano*, t. I, part. I, p. 86. — X. *Del movimento retrogrado del sangue e della forza nervea*. Ibid., p. 34. — XI. *Della vescichetta ombelicale e suoi usi nel feto*. Ibid., p. 373. — XII. *Del parto del braccio*. Ibid., t. II, p. 361, 1808. — XIII. *Storia d'una matrice amputata*. In *Memor. dell' I. R. Istituto del Regno Lombardo-Veneto*, t. I, 1819, et *Annali univ. di medic.*, t. XXIV, p. 43. — XIV. *Dello spasmo della faccia*. Ibid., et *Annal. univ.*, t. XXIV, p. 51. — XV. *De un aneurisma vero alla coscia*. In *Nuovo Giornale della più recente letteratura*, t. II, p. 314, 1782. — XVI. *Della puntura della vesica orinaria*. In *Giornale di Venezia*, t. IX, p. 217. — XVII. *Della colica fecale*. Ibid., t. IX, p. 241. — XVIII. *Osservazioni sopra alcuni morbi del intestino retto*. Ibid., 1795, p. 159, et un grand nombres d'autres articles sur le traitement de l'anus contre nature, sur la réduction spontanée d'une luxation du bras, sur le cancer des mamelles, etc., dans le même recueil. — XIX. *Sul morso della vipera*. In *Annali univers. di medicina*, t. XXV, p. 187, 1823. — XX. *Osservazioni intorno ad un glossocele o procidenza di lingua*. Ibid., p. 194. — XXI. *Storia di una sinfisiotomia*. Ibid., p. 218. — XXII. *Sullo scleroma ed induramento del tessuto cellulare nei neonati*. Ibid., t. XXVIII, p. 5, 1823, et *Arch. gén. de méd.*, t. V, 1824. *Sullo stesso argumento. Memoria II*. Ibid., t. XXXV, p. 17. — XXIII. *Rapporto all' I. R. Istituto di Milano sulla china bicolorata*. Ibid., t. XXXIII, p. 297, 1827. — XXIV. *Sulle varici*. Ibid., t. XLVI, p. 74, 1828. — XXV. Divers articles dans le *Journal de Desault* et le *Journ. gén. de médecine*. — XXVI. Palletta a traduit en italien l'ouvrage de Rosen sur les *Maladies des enfants*, et celui de Brüninghausen sur le *Traitement des fractures du col du fémur*. L. Hn.

PALLIATIFS (*pallio*, je couvre, je cache). Remèdes destinés à faire diminuer ou disparaître les symptômes pénibles d'une maladie, sans rien faire pour la guérison de la maladie elle-même : l'opium contre la douleur du cancer, la ponction simple contre l'hydrocèle, le bandage contre la hernie, etc. C'est assez dire qu'il n'y a pas de moyen thérapeutique qui soit par lui-même palliatif ; qu'il n'y a pas une classe de médicaments palliatifs, mais seulement des médications *palliatives*. Tel remède qui est palliatif dans une maladie peut être curatif dans

un autre et réciproquement. Un bandage compressif qui retardera seulement la rupture d'un anévrysme résoudra un engorgement des parties molles, on procurera la fermeture d'un foyer purulent. Un chologogue qui pourra guérir une affection hépatique ne fera que pallier un rétrécissement intestinal, etc. Ajoutons que la *palliation* doit s'entendre aussi bien des manifestations locales d'une maladie générale que des symptômes quelconques d'une maladie locale. L'ablation d'une tumeur cancéreuse, curative quant à la tumeur, n'est que palliative quant à la diathèse cancéreuse.

La palliation à quelquefois pour but, non d'adoucir un mal qu'on n'a pas le moyen de guérir, mais seulement de le dissimuler ou d'en retarder les effets par un moyen perturbateur, au risque de produire une aggravation ultérieure. Le traitement dit abortif de la blennorrhagie n'est souvent qu'un palliatif momentané, susceptible de rendre service au malade dans des circonstances délicates.

On comprend, du reste, que la palliation de certaines maladies soit un fréquent moyen de succès pour les charlatans, auxquels il importe seulement, pour faire croire à la guérison, d'obtenir des effets palliatifs de quelque durée. D.

PALLONI (Gaetano). Né en septembre 1776 à Motevarchi, province d'Arezzo, a fait ses études médicales à Pise, où il prit le grade de docteur. Il devint professeur de l'Université, et plus tard professeur honoraire. Membre du conseil sanitaire d'Étrurie, il fut chargé d'étudier les grandes épidémies qui sévirent de son temps en Italie, et eut l'occasion de rédiger un rapport circonstancié sur celle de Livourne de 1804, qu'il considérait comme étant la fièvre jaune. Le rapport qu'il publia sur cette épidémie meurtrière eut un grand succès et fut traduit en plusieurs langues. Il est mort à Livourne le 17 février 1830. Nous citerons de lui :

I. *Elogium... de Michel Angelo Geanetti.* Florence, 1797, in-8°. — II. *Osservazioni mediche sulla malattia febbrile dominante in Livorno, per servire d'istruzioni di signori medici destinati al servizio del nuovo spedale provisorio di San Jacopo.* Livourne, 1804, in-8°; trad. en français par Revolat. Lyon et Paris, 1805 (an XIII); en allemand. Zurich, Leipzig, ibid.; Salzbourg, ibid., et in *N. Journ. der ausländ. Med. Chir.*, 1805; en espagnol par Steva y Cebria. Barcelone, 1806. — III. *Parere medico sulla malattie febbrile che ha dominata nella città di Livorno, anno* 1804. Livourne. 1805, in-8°. — IV. *Rapporto sull' operetta di D. Luigi Sacco, memoria sul vaccino.* In *Atti della Società economica di Firenze*, t. V. — V. *Ragguaglio del felice successo d'un pubblico experimento di vaccinazione a seguito in Lucca* Ibid. — VI. *Elogio.. .. di Thomas Bonicoli.* In *Atti dell' Accademia italiana di scienze* t. I, p. 293, 1810. — VII. *Istruzioni a' medici delle comuni, dove' si e sviluppato il tifo petecchiale.* Livourne, 1817, in-4°. — VIII. *Comentario sul morbo petecchiale dell' anno* 1817, *con alcuni cenni sui contagi in genere, e sopra il principio di vita.* Livourne, 1819, in-8°. — IX. *Sulla febbre gialla sia contagiosa o no.* Livourne, 1824, in-8°; traduit en espagnol par Bahi y Fonseca. — X. *Sullo stato attuale della medicina, discorso letto alla Società medica di Livorno.* Livourne, 1826, in-8°. — XI. *Sulle constituzioni epidemiche e sui mali endemici. Per servire di seguito alla topografia medica del capitanato di Livorno.* Livourne, 1827, in-8°. — XII. *Istoria di un somnambulismo con alcune riflessioni sopra questo fenomeno e sul somno; letta nella pubblica adunanza dell' Acc. labronica del di* 19 *Marzo* 1829. Livourne, 1829, in-8°. — XIII. Divers articles de critique et de biographie dans les *Atti dell' Accademia italiana di scienze.* A. D.

PALLU (Victor). Frère du célèbre jurisconsulte de ce nom, naquit à Tours en 1604. Il étudia la médecine à Paris, et devint médecin du comte de Soissons. On dit qu'ayant été témoin de la mort de ce prince dans un combat,

il résolut de quitter le monde. Il entra, bientôt après, à Port-Royal-des-Champs, et y mourut en mai 1650.

Il serait l'auteur de :

I. *Stadium medicum ad lauream Scholæ Parisiensis emensum*, années 1628, 1629, 1630. Paris, 1630, in-8°. — II. *Panegyricus funebris dicatus memoriæ Charles Claude* (à la fin de *Questiones medicæ tres.....*). Turonibus, 1642. A. D.

PALLUCCI (Giuseppe-Natale). Né à Florence en 1716, mort le 28 juillet 1797, avait été reçu bachelier en médecine à l'Université de Paris. Il exerça la chirurgie successivement à Paris et à Vienne et revint finalement à Florence. Il apporta quelques modifications dans l'opération de la taille, de la fistule lacrymale, de la cataracte, etc., et jouit d'une certaine réputation comme opérateur. On a de lui :

I. *Description d'un nouvel instrument pour abattre la cataracte.* Paris, 1750, in-12. Trad. en allem. Leipzig, 1752, in-8°. — II. *Histoire de l'opération de la cataracte faite à six soldats invalides.* Paris, 1750, in-12. — III. *Nouvelles remarques sur la lithotomie, suivies de plusieurs observations sur la séparation du pénis et sur l'amputation des mamelles.* Paris, 1750, in-12. Trad. en allem. Leipzig, 1753, in-8°. — IV. *Lettre sur les opérations de la cataracte faites par M. Pallucci.* Rouen (sans date), in-8°. — V. *Lithotomie nouvellement perfectionnée, avec quelques essais sur la pierre et sur les moyens d'en empêcher la formation.* Vienne, 1757, in-12. — VI. *Methodus curandae fistulae lacrymalis.* Viennae, 1762, in-8°. — VII. *Descriptio novi instrumenti pro cura cataractae.* Viennae, 1763, in-8°. — VIII. *Ratio facilis atque tuta narium curandi polypos.* Viennæ, 1763, in-8°. — IX. *Lettre sur la cure de la pierre.* Vienne, 1764, in-4°. — X. *Saggio di nuove osservazioni e scoperte.* Firenze, 1768, in-8°. — XI. *Sendschreiben über einige an ihn gemachte Einwendungen.* Wien, 1786, in-8°. L. Hn.

PALMA-CHRISTI. Nom donné au *Ricin* (*Ricinus communis* L.). Pl.

PALMA DACTYLIFERA. Nom donné au *Dattier* (*Phœnix dactylifera* L.). Pl.

PALMA DRACO. Nom donné au *Dragonnier* (*Dracœna Draco* L.). Pl.

PALMA-REAL. Nom donné au *Cocos butyracea* L. Pl.

PALMA-ROSA. On donne le nom d'essence de *Palma-rosa* à l'essence d'*Andropogon Schœnanthus* L., improprement appelée aux Indes *Essence de Géranium* et qui sert à falsifier l'*essence de rose.* Pl.

PALMA-SANCTA. Nom donné par quelques anciens auteurs au *Gayac* (*voy.* ce mot). Pl.

PALMAIRE CUTANÉ (Muscle). *Voy.* Main.

PALMAIRE (Muscle grand). Le grand palmaire, aussi appelé radial antérieur, radial interne, est un des quatre muscles qui concourent à former la région antérieure et superficielle de l'avant-bras. Il est situé entre le grand pronateur et le petit palmaire; sa direction est oblique de haut en bas et de dedans en dehors. Il s'étend de l'épitrochlée au deuxième métacarpien, allongé, plus large et plus épais en haut et au milieu qu'en bas; sa masse charnue donne

naissance, un peu au-dessous du milieu de l'avant-bras, à un tendon étroit et aplati.

Insertions. Direction. Il s'attache en haut : 1° à la tubérosité interne de l'humérus (partie antérieure et moyenne); 2° aux parois d'une loge fibreuse, sorte de pyramide à quatre faces, dont l'antérieure est représentée par l'aponévrose antibrachiale, la postérieure par une cloison fibreuse qui la sépare du fléchisseur superficiel des doigts, l'interne par une autre cloison étroite qui la sépare du petit palmaire, et l'externe par un large plan fibreux qui le sépare du grand pronateur.

Les fibres musculaires nées de ces insertions se dirigent en bas et en dehors, et constituent un faisceau aplati, large à sa partie moyenne.

Elles se continuent par un tendon qui apparaît d'abord à la face antérieure du muscle. La direction de ce tendon est celle de la portion supérieure du muscle, peut-être un peu plus oblique en dehors.

Le tendon, arrivé à la hauteur du poignet, s'engage sur le scaphoïde et le trapèze, dans une sorte de gouttière que lui forment ces deux os, et va s'insérer à la partie antérieure et supérieure du deuxième métacarpien, à quatre ou cinq millimètres de la facette carpienne de cet os. Il émet de plus une expansion qui va s'attacher à la partie voisine du troisième métacarpien.

Rapports. En avant il est recouvert par l'aponévrose antibrachiale et la peau. Pendant ses contractions, sa masse musculaire et surtout son tendon sont visibles sous les téguments. En arrière, il recouvre le fléchisseur superficiel des doigts et, en bas, le fléchisseur propre du pouce.

En dehors, l'artère radiale occupe le milieu de l'espace du pouce compris entre son tendon et celui du grand supinateur, et les pulsations du vaisseau sont d'autant plus faciles à percevoir que le tendon, relâché, est moins saillant : de là certaines indications relatives à l'exploration du *pouls* et au manuel opératoire de la ligature de la radiale; en dedans se trouve le tendon du palmaire grêle.

Par sa portion carpienne, le tendon du grand palmaire répond en arrière à la gouttière formée par le scaphoïde et le trapèze, en avant à une gaîne fibreuse qui ferme la gouttière et la transforme en conduit. Cette gaîne fibreuse n'est autre qu'une dépendance du ligament annulaire antérieur du carpe. Le tendon est accompagné dans ce canal par une synoviale distincte qui remonte à un centimètre au-dessus du poignet.

Action. 1° Fléchisseur de la main sur l'avant-bras; 2° pronateur de la main; 3° abducteur de la main; 4° fléchisseur de l'avant-bras sur le bras, comme tous les autres muscles qui s'insèrent à l'épitrochlée; 5° fléchisseur du bras sur l'avant-bras quand l'avant-bras est immobilisé. J. Aubry.

PALMAIRE GRÊLE. Le petit palmaire ou palmaire grêle est un des quatre muscles de la région antibrachiale antérieure et superficielle. Son existence n'est pas constante, et c'est en moyenne une fois sur huit qu'il fait défaut.

Son tiers supérieur (long environ de 10 centimètres) est seul pourvu de fibres musculaires. Ses deux tiers inférieurs sont formés par un tendon extrêmement grêle. Il est situé entre le grand palmaire et le cubital antérieur, et s'étend de l'épitrochlée au ligament antérieur du carpe.

Insertions. De même que le grand palmaire, il naît d'une loge fibreuse.

Celle-ci s'insère par son sommet à la partie antérieure et inférieure de l'épitrochlée et présente quatre faces formées : l'antérieure par l'aponévrose antibrachiale; la postérieure, l'externe et l'interne. par autant de lames aponévrotiques qui l'isolent du fléchisseur superficiel, du grand palmaire et du cubital antérieur.

Nées des cloisons de cette loge, les fibres charnues forment un faisceau fusiforme et très court (10 centimètres) et donnent naissance à un tendon excessivement grêle, aplati, qui vient se fixer sur la partie moyenne du ligament annulaire antérieur du carpe. Il s'élargit à cet endroit et se continue : 1° par ses fibres profondes avec ce ligament; 2° par ses fibres superficielles avec l'aponévrose palmaire.

Rapports. Il est recouvert par l'aponévrose antibrachiale et repose sur le fléchisseur superficiel des doigts, dont il est séparé inférieurement par le ligament annulaire antérieur du carpe. Ses filets nerveux lui viennent du médian.

Action. 1° Fléchisseur de la main sur l'avant-bras. Ce mouvement se fait directement en avant; 2° tenseur du bord supérieur du ligament annulaire et de la partie moyenne de l'aponévrose palmaire.

Remarque. Nous venons de décrire le muscle petit palmaire tel qu'on le rencontre ordinairement. Mais, outre son manque d'existence que nous avons déjà signalé et qui est assez fréquent (une fois sur huit), il nous faut encore envisager les quelques variétés qu'il peut présenter. Souvent ses fibres charnues descendent jusqu'à sa partie moyenne; ou bien son extrémité inférieure, au lieu d'être tendineuse, est pourvue de fibres musculaires comme la supérieure, et l'aspect général du muscle est celui d'un muscle digastrique. D'autres fois encore on voit un long faisceau se détacher de la moitié inférieure du tendon du muscle (bien conformé ou non supérieurement), et aller se terminer sur l'aponévrose de l'éminence hypothénar. Telles sont les principales variétés que présente ce muscle.

J. Aubry.

PALMAIRES (Arcades). *Voy.* Main.

PALME. On désigne sous ce nom le Palmier dont les fruits donnent une huile jaune orangée connue sous le nom d'*huile de palme*. C'est l'*Elæis guineensis*. L. Ce nom s'applique aussi aux feuilles du Palmier dattier (*Phœnix dactylifera* L.), dont on fait un grand commerce dans certaines parties de la Ligurie. Ces feuilles sont portées dans un certain nombre de cérémonies religieuses.

Enfin sous le nom de Vin de palme on désigne d'*ordinaire le suc de divers* Palmiers, susceptible de fermenter et de donner une liqueur alcoolique. Tels sont : le *Raphia vinifera* Paliss., les *Sagus* et *Saguerus*, l'*Arenga saccharifera*, etc., etc.

Pl.

PALMEIRA-MACHA-BRAVA. Nom indien du *Borassus flabelliformis* L.

Pl.

PALMELLA (*Palmella* Lyngb.). Genre d'Algues inférieures qui a donné son nom à la famille des Palmellacées, placée par W.-H. Harvey (*Index generum Algarum*, 1860) dans son groupe des Chlorospermées entre les Nostoccacées et *les Diatomacées.*

Selon toutes probabilités, les *Palmella* ne sont, comme les *Protococcus*, les *Coccochloris*, les *Pleurococcus*, etc., que des formes rudimentaires d'algues supérieures. Leurs cellules, sphériques ou elliptiques, sont tantôt isolées, tantôt groupées en plus ou moins grand nombre au milieu d'une gangue gélatineuse semi-transparente produite par la gélification de leurs parois.

En 1868, le docteur J.-H. Salisbury a rangé, sous les noms génériques de *Gemiasma* et de *Protuberans*, des corpuscules ressemblant beaucoup, d'après lui, à des cellules de *Palmella*, et dont il a découvert la présence dans les crachats et dans les urines de personnes habitant les districts marécageux des vallées de l'Ohio et du Mississipi, et atteintes de fièvres intermittentes. L'examen microscopique lui ayant permis de reconnaître que des cellules semblables existaient en grande quantité dans les vapeurs épaisses, froides et humides, provenant des étangs et des marais, le savant Américain se crut en droit de considérer les corpuscules en question comme le véritable agent des fièvres intermittentes et rémittentes (voy. *Revue des cours scientifiques*, 6e année, 1869, p. 769). Mais Lanzi et Terrigi ont démontré depuis que les *Gemiasma* se rencontrent dans des localités parfaitement saines et manquent, au contraire, souvent dans les lieux marécageux. Ed. Lefèvre.

PALMER (Les).

Palmer (Shirley). Médecin anglais fort distingué, qui mourut à Tamworth, vers l'année 1860. Observateur habile, chaud défenseur de l'école anatomo-pathologique, il a inséré dans le *London Medical Repository* plusieurs observations intéressantes, sous le titre général de *Contribution to Morbid Anatomy* : un cas d'hypertrophie du rein gauche, avec altération du foie (t. XII, 1819, p. 204) ; une observation d'altération du mésentère (*ibid.*, p. 381) ; une note sur l'influence de la salivation mercurielle dans le traitement de la folie (*ibid.*, t. XIV, 1820, p. 386). Il est de plus auteur de *Popular Illustrations of Medicine;* 1829, grand in-8°, et d'un dictionnaire fort utile, portant ce titre : *A Pentaglot Dictionary of the Terms employed in Anatomy, Physiology, Pathology-Medicine, Surgery*, etc. London, 1845, in-8°. Enfin, S. Palmer a traduit dans sa langue les recherches de Rostan sur le ramollissement du cerveau. Cette traduction a été recueillie par le *London Medical Repository*, t. XV, 1821, p. 26.

Palmer (Thomas). Ce médecin, qui mourut en trois jours d'une pleuro-pneumonie, à Brighton, le 8 octobre 1882, avait longtemps exercé à Londres. Né en 1818, fils d'un pasteur, il avait fait ses études à Dublin, et remplit à Londres les fonctions de chirurgien interne du Werstern General Dispensary. Attaché à la rédaction de la *Lancette* anglaise, il y a fait insérer un grand nombre d'articles. A. C.

PALMIER A CIRE. Nom donné au *Ceroxylon andicola* H. B. K., dont le tronc et les feuilles fournissent une exsudation cireuse. Pl.

PALMIER A HUILE. Nom donné à l'*Elæis guineensis*, qui fournit l'*huile de palme*. Pl.

PALMIER BOUDIER. Nom donné au *Borassus flabelliformis* L. Pl.

PALMIER DE LA THÉBAÏDE. Nom donné au *Doum de la Thébaïde* (*Cucifera thebaïca*). Pl.

PALMIER A VIN. Nom donné au *Mauritia vinifera* et à quelques autres palmiers fournissant une sève fermentescible. Pl.

PALMIERS OU PALMACÉES. Famille de plantes Monocotylédones, renfermant un grand nombre de magnifiques espèces ligneuses, atteignant souvent de grandes dimensions. La racine primaire de ces arbres se détruit généralement de bonne heure et est remplacée par de nombreuses racines adventives, qui se développent à la base du stipe, s'élèvent parfois au-dessus du sol en une masse conique, et soulèvent ainsi le stipe à une certaine hauteur. Le tronc généralement élevé, nommé *stipe*, a le plus souvent la forme d'un fût de colonne cylindracé, couronné à son sommet par une touffe de feuilles très-développées, dont les plus inférieures se détruisent chaque année en laissant sur le tronc la base de leur pétiole embrassant, décomposé en un réseau de fibres. Parfois cependant le tronc se renfle en son milieu (*Jubœa*), ou se divise à son sommet en plusieurs branches (*Doum de la Thébaïde*), ou s'allonge en mince tige marquée de nœuds et s'appuyant sur les arbres voisins (*Rotangs*), ou encore forme un rhizome rameux, qui se trouve à la surface du sol (*Sabal*).

Les feuilles sont alternes, munies d'une gaîne à la base, à limbe tantôt penniséqué (*Dattier*), tantôt flabelliforme (*Chamœrops*), tantôt pelté (*Licuala peltata*); les segments sont tantôt complétement distincts (*Dattier*), tantôt cohérents à leur base (*Chamœrops*), tantôt simplement fendus.

Les fleurs sont réunies en grand nombre par un spadice axillaire, nommé *régime*, enveloppé d'une spathe, à une ou plusieurs feuilles, herbacée ou semi-ligneuse. Elles sont petites, généralement dioïques ou monoïques, rarement hermaphrodites. Le périanthe est double, formé de 2 rangées de 3 pièces chacune plus ou moins distinctes. Les étamines sont au nombre de 6, rarement réduites à 3, hypogynes ou périgynes. Les carpelles, au nombre de 3, réduits rarement à 2 ou 1, sont libres ou cohérents en un ovaire trilobé, renfermant dans chaque loge un ou deux ovules géminés, ou le plus souvent un seul ovule, fixé à l'angle central un peu au-dessus de la base du carpelle. Le fruit se compose de 3 baies ou de 3 drupes, parfois réduits à 2 ou 1 par avortement, tantôt distincts, tantôt soudés entre eux. Les graines ont un albumen abondant cartilagineux, corné ou huileux, tantôt homogène, tantôt ruminé, renfermant un embryon appliqué à la périphérie de la graine.

Les Palmiers habitent en général les parties chaudes du globe. En dehors du du *Chamœrops humilis*, qui est naturalisé dans le Midi de l'Europe, où même ses fruits mûrissent à peine, toutes les espèces vivent entre les tropiques; mais, dans cette zone équatoriale, on en trouve dans toutes les parties du monde; cependant c'est surtout dans les régions à la fois chaudes et humides que se plaisent principalement ces végétaux ; relativement rares en Afrique , ils deviennent fréquents dans l'Inde et dans l'archipel Indien et fourmillent dans l'Amérique équatoriale.

Si les Palmiers jouent un rôle considérable dans la végétation des contrées chaudes du globe, ils ont un rôle non moins important au point de vue de l'utilité générale. Il est bien peu d'espèces qui ne trouvent d'emploi soit dans *l'alimentation, soit* dans l'industrie, et un certain nombre d'entre elles sont de

première importance pour les contrées où elles croissent. Citons comme exemple le *Cocotier* dans les îles de l'océan Pacifique, le *Dattier* dans les oasis de l'Afrique septentrionale.

Presque toutes les parties des Palmiers offrent des ressources à l'homme : les tiges d'un très-grand nombre donnent des bois de construction ou de menuiserie ; celles qui sont moins dures et moins résistantes possèdent dans leur parenchyme une quantité considérable de fécule, qui sert à l'alimentation sous le nom de *Sagou :* telles sont différentes espèces de *Sagus* et de *Saguerus*. Les feuilles, généralement fort développées et résistant aux intempéries, servent à couvrir les cases des indigènes, à fabriquer des nattes, des vêtements, des chapeaux, des paniers, etc., etc. Les plus jeunes, formant un bourgeon central, à l'extrémité du stipe, sont souvent mangées, comme dans le *Chou palmiste*.

Dans beaucoup de Palmiers, on obtient en perforant la tige à quelques pieds au-dessus du sol, ou en coupant le bourgeon central, une séve abondante, limpide et sucrée, qui se convertit en vin par la fermentation alcoolique. Tels sont les *Arenja saccharifera*, *Sagus Rumphii*, *Raphia* et *Mauritia vinifera*, etc.

Les fruits des Palmiers sont très-variés : tantôt des baies comestibles, comme dans le *dattier*, dont le péricarpe charnu et sucré fait la base de l'alimentation des Arabes d'Afrique ; d'autres fois des drupes, à sarcocarpe fibreux, mais renfermant dans l'intérieur de la graine une matière laiteuse, excellente au goût et très-nutritive, qui se concrète peu à peu pour former un albumen à demi-corné : tel est le cas du *Coco* (*Coccos nucifera* L.). Parfois on retire du sarcocarpe une matière huileuse (*huile de palme* de l'*Elæis guineensis;* le plus souvent c'est dans la graine et particulièrement dans l'albumen qu'on trouve la matière grasse — tel est l'huile du *coco*. — Enfin certaines espèces donnent sur leurs feuilles ou leurs troncs une exsudation blanchâtre qui, rassemblée en masse, donne la cire végétale : les plus connus sont le *Ceroxylon andicola* H. B. K. des Andes et le *Carnauba* du Brésil (*Copernicea cerifera*).

Ajoutons à ces produits variés l'exsudation résineuse, qu'on recueille sur les fruits du *Calamus Draco* et qui constitue le sang-dragon ; enfin les sucs alexipharmaques et émétiques de certains *Corypha* et la gomme-résine du *Doum de la Thébaïde* (*Cucifera thebaïca*), qui était jadis employée sous le nom de *Bdellium ægyptiacum*, et les produits astringents tirés de certaines racines et surtout de la semence de l'*Arecha Catechu*, et nous aurons une faible idée de la richesse en produits utiles de cette famille de plantes. Pl.

Bibliographie. — Jussieu. *Genera plantarum*, 37. — Martius. *Palmiers du Brésil*. — Blume. *Flore de Java*. — Endlicher. *Genera plantarum*, p. 244. — Aublet. *Mémoire sur les palmiers. Plantes de la Guyane*, supplément, p. 95. — Kunth. *Notice sur les palmiers* (*Nova Genera et Species*, I, 312-314). — Guibourt. *Drogues simples*, 7ᵉ édit., II, 126. — Le Maout et Decaisne. *Traité général de botanique*, 628. Pl.

PALMI-JUNCUS. Nom donné, d'après Rumphius, aux *Rotangs*, du genre *Calamus*, dont les tiges allongées servent à faire les cannes connues sous le nom vulgaire de *joncs*. Pl.

PALMIPÈDES. Les Palmipèdes constituent, dans le système adopté par G. Cuvier, le sixième ordre de la classe des Oiseaux (*voy.* ce mot), et se reconnaissent principalement à leurs pieds spécialement conformés pour la natation et munis de membranes qui s'étendent tantôt entre tous les doigts, tantôt entre les doigts antérieurs seulement. Dans ce dernier cas le doigt postérieur est généralement

inséré un peu plus haut que les autres, et parfois il disparaît complétement. Les tarses, courts et comprimés, sont toujours rejetés dans la région postérieure, disposition qui est très-favorable à la locomotion aquatique, mais qui donne à l'oiseau sur la terre ferme une démarche ordinairement gauche et embarrassée; la tête n'est pas toujours bien proportionnée et quelquefois elle paraît d'autant plus petite qu'elle est portée sur un cou très-long et très-grêle. Ce cou peut alors, grâce à une disposition particulière des vertèbres, se reployer tour à tour en forme de S et s'allonger de manière à permettre à l'oiseau de fouiller la vase des rivières et des étangs et d'y trouver les plantes, les vers et les mollusques qui, avec les poissons, constituent sa nourriture.

Les formes des Palmipèdes sont généralement lourdes; leur corps légèrement aplati en-dessus devient convexe en-dessous, et se trouve protégé dans cette région par un plumage très-serré, très-résistant, très-élastique, constamment lustré par une substance huileuse et presque imperméable à l'eau; leurs ailes sont presque toujours étroites et pointues et leur queue offre le plus souvent des dimensions réduites. Quant au bec, il offre des formes très-diverses; tantôt il est conique et se termine par une pointe acérée, tantôt il s'aplatit et présente une extrémité arrondie; tantôt ses mandibules ont des bords lisses et tranchants, tantôt elles sont dentelées ou munies de lamelles transversales.

Le squelette varie aussi beaucoup dans ses détails, le crâne étant plus ou moins aplati, les vertèbres cervicales plus ou moins nombreuses, les vertèbres dorsales pourvues d'apophyses de longueurs diverses, le bassin plus ou moins allongé; mais le sternum possède d'ordinaire un bréchet très-saillant, fournissant de larges surfaces d'insertion aux muscles pectoraux, et présente dans sa région postérieure ou inférieure une paire d'échancrures ou de fenêtres ovales recouvertes par une membrane; en outre ce bouclier osseux est, sauf de rares exceptions, assez développé pour couvrir et protéger la majeure partie des viscères abdominaux.

Le gésier est ordinairement musculeux, l'intestin pourvu de cæcum allongé et le larynx inférieur simple, sauf chez les Anatidés, où il se complique d'une ou plusieurs ampoules osseuses ou cartilagineuses.

Les Palmipèdes sont des oiseaux essentiellement aquatiques; les uns fréquentent les eaux douces, d'autres les eaux salées; mais parmi ceux-ci il en est qui restent dans le voisinage des côtes, tandis que d'autres hantent la pleine mer et ne viennent sur le rivage qu'à de rares intervalles et spécialement à l'époque de la reproduction. Tous les Palmipèdes nagent avec aisance, et quelques-uns d'entre eux sont doués en outre de la faculté de plonger; mais sur le sol ils n'ont qu'une démarche chancelante et, pour la plupart, ils ne peuvent se percher sur les arbres, à cause de la disposition de leurs pattes. Enfin, si dans ce groupe il est certaines espèces qui ne volent point ou qui volent difficilement, il en est d'autres, et en plus grand nombre, qui peuvent s'élever à une grande hauteur et franchir à tire d'aile des espaces considérables.

La monogamie est la règle générale parmi les Palmipèdes, et chaque paire reste souvent unie pendant plusieurs années, revenant chaque printemps faire son nid dans la même localité. Ce nid est toujours grossier, formé de brindilles, d'herbes ou de joncs, parfois tapissé à l'intérieur par du duvet que la mère arrache de sa poitrine, et renferme un nombre d'œufs variable suivant les espèces. En naissant les jeunes sont couverts d'un duvet gris ou brun; tantôt ils sont trop faibles pour chercher eux-mêmes leur nourriture et restent dans le nid pendant

plusieurs semaines ou même pendant plusieurs mois, tantôt au contraire ils vont immédiatement à l'eau avec leurs parents.

En général les Palmipèdes doivent être regardés comme des oiseaux utiles : en effet, dans nos contrées ils ne sont jamais assez nombreux pour causer dans les cours d'eau et les étangs un dommage appréciable en y détruisant le poisson, et d'autre part plusieurs espèces, réduites en domesticité ou vivant à l'état sauvage, fournissent à l'industrie des plumes et du duvet ou par leur chair, leur graisse et leurs œufs, concourent pour une large part à l'alimentation publique.

Certains Échassiers, tels que les Flamants, ont le bec pourvu de lamelles cornées comme les Canards, d'autres, tels que les Poules d'eau et les Foulques, ont les pattes incomplétement palmées comme les Grèbes, d'autres enfin, tels que les Glaréoles et les Bécasseaux, offrent dans la conformation de leurs squelettes des analogies avec les Mouettes et les Hirondelles de mer : il existe donc quelques points de contact entre les Échassiers et les Palmipèdes, et ces derniers, considérés dans leur ensemble, ne constituent pas un ordre absolument naturel, de même que beaucoup d'autres groupes ornithologiques. Cet ordre avait été divisé par Cuvier en quatre tribus, savoir : 1° les *Plongeurs* ou *Brachyptères*, 2° les *Longipennes* ou *Grands voiliers*, 3° les *Totipalmes*, et 4° les *Lamellirostres*. La première tribu renfermait les Plongeons, les Grèbes, les Guillemots, les Pingouins, les Manchots (*voy.* ces mots) et quelques genres voisins, c'est-à-dire un assez grand nombre d'oiseaux remarquables par la position de leurs pattes situées tout à fait à l'arrière du corps et par la brièveté de leurs ailes plus ou moins impropres au vol et servant parfois d'organes de natation. Dans la seconde tribu se plaçaient les Pétrels, les Goëlands, les Sternes ou Hirondelles de mer (*voy.* ces mots) et les Becs-en-ciseaux ou *Rhynchops*, qui sont tous des oiseaux de haute mer, au vol puissant, et qui ont les ailes très-longues, le pouce libre ou atrophié, le bec sans dentelures sur les bords, mais terminé par un crochet ou une pointe aiguë. Parmi les Totipalmes, qui sont à la fois d'excellents voiliers et des nageurs émérites, grâce à leurs ailes très-développées et à leurs quatre doigts réunis par des membranes, se rangeaient les Pélicans, les Cormorans, les Frégates, les Fous, les Anhingas et les Phaétons ou Paille-en-queue (*voy.* les mots *Pélican*, *Frégate*, *Fou* et *Phaéton*). Enfin le groupe très-important des Lamellirostres, ainsi nommés à cause de leur bec épais, recouvert d'une peau molle et garni sur les bords des mandibules de lames cornées ou de petites dents, comprenait les Canards, les Cygnes, les Oies et les Harles (*voy.* ces mots).

Dans la classification de Lesson, un peu plus récente que celle de Cuvier, les quatre tribus des Palmipèdes furent conservées, avec les mêmes noms et les mêmes attributions. Mais elles furent disposées dans l'ordre suivant : *Totipalmes*, *Longipennes*, *Lamellirostres* et *Plongeurs*.

Dans le système proposé par le prince Ch. L. Bonaparte les Palmipèdes furent partagés en trois ordres, *Gaviæ*, *Ptilopteri* et *Anseres*, dont les premiers furent séparés du troisième, nous ne savons trop pour quels motifs, par les ordres des *Gallinaceæ* (Gallinacés) et des *Grallæ* (Échassiers de rivage). Les *Gaviæ* à leur tour se trouvaient subdivisés en trois tribus : *Totipalmi*, *Longipennes* et *Urinatores*, correspondant respectivement aux Totipalmes, aux Longipennes et aux Brachyptères de G. Cuvier : ils formaient donc une portion importante de l'ancien ordre des Palmipèdes, tandis que les *Anseres* ne comprenaient que les Cygnes, les Oies, les Canards et les Harles, et que les *Ptilopteri* se trouvaient réduits à la seule famille des Manchots.

Enfin, dans son *Catalogue général des Oiseaux* (*Handlist of the Genera and species of Birds*), G. R. Gray est à peu près revenu à l'ancienne classification de Cuvier; seulement il a fait rentrer dans l'ordre des Palmipèdes, qu'il a nommés *Anseres*, les Phœnicoptères ou les Flamants (*voy.* ce mot), rangés ordinairement parmi les Échassiers, et il a supprimé la subdivision en tribus pour n'admettre dans l'ordre en question qu'une série de familles dont voici l'énumération: *Phœnicopteridæ*, *Anatidæ*, *Colymbidæ*, *Podicipidæ*, *Alcidæ*, *Spheniscidæ*, *Uriidæ*, *Procellaridæ*, *Laridæ*, *Phaetonidæ* et *Plotidæ*.

A notre avis la classification de Ch. L. Bonaparte était à plusieurs égards supérieure à celle-ci. En effet, par la conformation de leur squelette, par la dégradation de leurs organes de vol et même par leurs mœurs et leur organisation, les Manchots (*voy.* ce mot) méritent parfaitement de constituer un ordre à part sous le nom de *Ptilopteri* ou sous celui d'*Impennes*. D'autre part les Mouettes et les Sternes offrent dans certains points de leur organisation des affinités avec les Échassiers, ainsi que l'a constaté M. A. Milne-Edwards: ils pourraient donc être complétement isolés des autres Palmipèdes, s'ils ne se rattachaient aussi aux Pétrels et aux Puffins (*Procellariidæ*).

En revanche, nous ne voyons pas plus de raisons pour réunir dans un même ordre ces Mouettes et ces Sternes avec les Pélicans et les Anhingas d'une part, avec les Pingouins et les Grèbes d'autre part, que pour rapprocher ces derniers oiseaux des Oies et des Canards. En d'autres termes, l'ordre des *Gaviæ* nous semble moins justifié que celui des *Ptilopteri*. Quant à l'ordre des *Anseres*, il nous paraît des plus naturels. Dans ces conditions, en démembrant, comme l'a fait Ch. L. Bonaparte, l'ordre des Palmipèdes, mais sans intercaler des oiseaux terrestres, tels que les Gallinacés, au milieu des oiseaux d'eau, on pourrait admettre les ordres suivants: 1° *Ptilopteri* ou *Impennes*, 2° *Brachypteri* ou *Urinatores*, 3° *Anseres*, 4° *Totipalmi*, 5° *Longipennes*. Ce dernier ordre établirait la transition vers les *Grallae* ou petits Échassiers de rivage. Il renfermerait outre les Pétrels, les Goëlands et les Sternes dont il est question dans d'autres parties du Dictionnaire, les Becs-en-ciseaux (*Rhynchops*), Palmipèdes des régions tropicales qui par la forme élancée de leur corps, la longueur de leurs ailes et la brièveté de leurs pattes, rappellent beaucoup les Sternes, mais qui se distinguent immédiatement par l'aspect étrange de leur bec. Celui-ci en effet se compose de deux mandibules colorées en rouge et comprimées en deux lames verticales dont la supérieure est plus courte que l'inférieure. A l'aide de cette sorte de pince, qui semble assez imparfaite, l'oiseau saisit à la surface des flots les mollusques et les débris d'animaux marins dont il fait sa nourriture. Dans la mer des Antilles on rencontre communément une espèce de ce genre qui est de la taille d'un Pigeon et qui porte une livrée noire et blanche. C'est le *Rhynchops nigra* de Linné.

E. Oustalet.

Bibliographie. — G. Cuvier. *Le Règne animal distribué d'après son organisation*, 1re édit. in-8°. Paris, 1817, t. I, p. 505. — R.-P. Lesson. *Traité d'ornithologie*, in-8°. Paris, 1831, p. XXXI. — Ch.-L. Bonaparte. *Conspectus systematis ornithologiæ*. In *Annal. d. sc. nat.*, 1854. — Du même. *Tableaux parallèliques des ordres des Gaviæ, des Ptilopteri et des Anseres*. In *Compt. rend. de l'Acad. d. sc.*, t. XL et XLIII, nos du 2 avril 1855, du 15 et du 22 sept. 1856. — G. R. Gray. *Handlist of Genera a. Species of Birds*, in-8°. Londres, 1871, part. III, p. 72. — Degland et Gerbe. *Ornithologie européenne*, 2e édit., t. II, p. 337, 1867. — A. Milne-Edwards. *Recherches sur les Oiseaux fossiles des terrains tertiaires de la France*, in-4°. Paris, 1867-1868, t. I, p. 73. E. O.

PALMIQUE (Acide). *Voy.* Ricinélaïdique (*Acide*).

PALMISTE. Nom donné au *Palmier nain* (*Chamærops humilis* L.).

Ce mot est souvent employé comme synonyme de Palmier, surtout lorsqu'il s'agit de ceux dont on mange le bourgeon terminal, qui porte le nom de *Chou palmiste*. PL.

PALMISTE POISON. PALMISTE ROUGE. On donne ces noms à un palmier de Bourbon dont le bourgeon terminal est réputé vénéneux. C'est probablement une espèce d'*Areca*. PL.

PALMITAMIDE. $C^{16}H^{33}AzO = C^{16}H^{31}O.AzH^{2}$. Ce corps se produit lorsqu'on chauffe le palmitate d'éthyle pendant vingt à vingt-cinq jours avec une solution alcoolique d'ammoniaque dans un tube scellé et au bain de sel. On le purifie par cristallisation dans l'alcool chaud et par des lavages à l'éther. La palmitamide est fusible à 101°,5; chauffée en vase clos avec la potasse, elle se décompose en acide palmitique et en ammoniaque. L. HN.

PALMITINE. L'acide palmitique forme avec la glycérine trois éthers ou glycérides : la *monopalmitine*, la *dipalmitine* et la *tripalmitine*.

1° MONOPALMITINE. $C^{19}H^{38}O^{4} = (C^{3}H^{5})''' \left\{ \begin{array}{l} C^{16}H^{31}O^{2} \\ (OH)^{2} \end{array} \right.$. On l'obtient comme la plupart des glycérides en chauffant à 200 degrés pendant vingt-quatre heures un mélange de glycérine et d'acide palmitique, puis purifiant par la chaux et l'éther. La monopalmitine est neutre, blanche, et cristallise dans l'éther en aiguilles et en prismes microscopiques, généralement courts, biréfringents et groupés concentriquement. Elle fond à 58 degrés et se solidifie à 45 degrés; cristallisée dans l'éther et séchée dans le vide, elle peut être portée à 61 degrés avant d'entrer en fusion. L'oxyde de plomb la saponifie à 100 degrés;

2° DIPALMITINE. $C^{35}H^{68}O^{5} = (C^{3}H^{5})''' \left\{ \begin{array}{l} (C^{16}H^{31}O^{2})^{2} \\ OH \end{array} \right.$. La dipalmitine s'obtient en chauffant pendant cent quatorze heures à 100 degrés un mélange de glycérine et d'acide palmitique. Elle est neutre, blanche, cristallisée en tables minces ou en aiguilles, fusible à 59 degrés, solidifiable à 51 degrés;

3° TRIPALMITINE ou PALMITINE proprement dite. $C^{51}H^{98}O^{6} = (C^{3}H^{5})'''(C^{16}H^{31}O^{2})^{3}$. La tripalmitine existe naturellement dans l'huile de palme, mélangée avec de l'acide palmitique, de l'oléine et de l'acide oléique; elle constitue entièrement la cire du Japon et entre dans tous les corps gras où l'on admettait jadis l'existence de la *margarine*, qui selon Heintz n'est qu'un mélange de tripalmitine et d'un peu de tristéarine.

La palmitine s'extrait principalement de l'huile de palme qu'on soumet à une pression énergique; on traite ensuite le résidu à plusieurs reprises par l'alcool bouillant pour extraire l'acide palmitique et l'acide oléique, et l'on fait cristalliser dans l'éther.

Berthelot prépare la palmitine en chauffant une partie de glycérine à 250 degrés pendant huit heures avec 8 à 10 parties d'acide palmitique. Ainsi obtenue, elle est en petits cristaux, peu solubles dans l'alcool, même à chaud, très-solubles dans l'éther bouillant. La palmitine de Berthelot fond à 60 degrés et se solidifie à 46.

Suivant Duffy, le palmitine aurait trois points de fusion, à 46 degrés, à

61°,7 et à 62°,8; elle se solidifie à 50 degrés suivant Pelouse et Boudet, à 48 degrés d'après Stenhouse. L. Hn.

PALMITIQUE (Acide). $C^{16}H^{32}O^{2} = C^{16}H^{31}O.OH$. L'acide palmitique se trouve à l'état libre en quantité très-notable dans l'huile de palme, surtout lorsqu'elle est vieille. Il existe à l'état de glycéride dans la plupart des graisses animales et végétales, dans l'huile de palme, la cire du Japon, la cire du *Myrica sebifera;* les graisses d'homme, d'oie, de jaguar, l'huile de dauphin et l'huile de morue renferment beaucoup d'acide palmitique (l'ancien acide margarique mélangé d'un peu d'acide stéarique); le beurre, la graisse de porc, de mouton et de bœuf, en contiennent moins. On trouve l'acide palmìtique combiné avec l'éthal dans le spermacetì, combiné avec l'hydrate de myricyle dans la cir d'abeilles.

Préparation. L'acide palmìtique s'obtient en général par saponification des graisses au moyen de la potasse ou de la soude caustique; nous indiquerons les procédés les plus importants :

1° On saponifie l'huile de palmes par la potasse caustique; le savon est ensuite décomposé et l'acide purifié par cristallisation répétée dans l'alcool et par expression des cristaux entre des doubles de papier à filtrer. On peut avec Stenhouse, après plusieurs cristallisations, dissoudre l'acide palmitique dans la potasse caustique, puis le mettre en liberté à l'aide d'un acide.

2° Heintz extrait l'acide palmitique de la graisse de l'homme, qu'il saponifie par la potasse caustique; le savon obtenu est décomposé par l'acide chlorhydrique et les acides gras soumis à l'action de la presse. On fait dissoudre le résidu dans l'alcool, on le fait cristalliser et par une nouvelle expression on se débarrasse de tout l'acide oléique. Les acides gras solides sont repris ensuite par l'alcool bouillant, et on ajoute à la liqueur une solution alcoolique bouillante d'acétate de plomb ou d'acétate de baryum, environ 0,3 du poids de l'acide gras. On laisse refroidir, on filtre et au liquide filtré on ajoute un excès d'acétate de plomb ou de baryum; on recueille le précipité formé, en filtrant de nouveau, et on le décompose par l'acide chlorhydrique. Enfin, on fait cristalliser dans l'alcool l'acide gras mis en liberté et on répète les cristallisations jusqu'à ce que le point de fusion soit fixe à 62 degrés.

3° On fait fondre la cire du Japon avec la moitié de son poids de potasse hydratée, on reprend par l'eau et on ajoute du sel marin. Le savon de soude obtenu est dissous dans l'eau chaude, puis après refroidissement fortement exprimé, redissous dans l'eau chaude et décomposé par le chlorure de calcium. On obtient ainsi un savon de chaux qu'on lave à l'eau, puis, après dessiccation, à l'éther, pour enlever la cire non saponifiée; enfin, on décompose par l'acide chlorhydrique. L'acide gras précipité est purifié par cristallisation répétée dans l'alcool, puis dans un mélange d'alcool et d'éther, et enfin par un lavage à l'alcool froid.

Quand on se sert de la cire de Chine, on décompose le savon de potasse par l'acide sulfurique, puis on purifie par cristallisation dans l'alcool.

On a fait connaître encore divers procédés de préparation de l'acide palmitique au moyen de grains de café, de l'éthal traité vers 270 degrés par la chaux potassée, par distillation sèche de la cétine, etc. Mais les procédés les plus pratiques consistent à se servir soit de l'acide oléique, soit des graisses ordinaires, *quelles qu'elles soient.*

4° Pour obtenir l'acide palmitique à l'aide de l'acide oléique, on chauffe ce dernier dans une capsule d'argent avec un léger excès de potasse caustique et avec quelques gouttes d'eau; après quoi on y ajoute environ 2 parties de potasse pour 1 partie d'acide employée et l'on fait fondre avec précaution la potasse. De temps en temps on ajoute quelques gouttes d'eau au mélange pour l'empêcher de trop s'échauffer. La masse prend une couleur jaune, si l'on opère avec précaution, et il se produit un dégagement d'hydrogène qui dure jusqu'à la fin de l'opération. On enlève rapidement du feu et l'on jette la masse encore chaude dans l'eau qui dissout l'excès de potasse, et, si l'on a pris la précaution de n'employer pas trop d'eau, le savon surnage sans se dissoudre. On le dissout dans l'eau et on le précipite par le sel marin. Enfin, on le traite par l'acide chlorhydrique et on purifie l'acide gras mis en liberté par cristallisation dans l'alcool.

5° Enfin toutes les graisses peuvent servir à préparer l'acide palmitique; on les saponifie ou on les traite par la chaux potassée, puis on décompose les savons après s'être débarrassé de l'acide oléique et on obtient un mélange d'acide gras qu'il s'agit d'isoler; on peut les séparer tout d'abord en deux parties renfermant l'une les acides moins fusibles: stéarique palmitique, arachidique, l'autre les acides mieux fusibles : myristique, laurique, etc., mélangés avec de petites portions des premiers. On fait cristalliser dans l'alcool, on exprime et on lave les cristaux.

Lorsque les graisses ne contiennent pas d'acides plus carbonés que l'acide palmitique, et particulièrement lorsqu'elles ne renferment pas d'acide stéarique ou arachidique, on obtient l'acide palmitique pur par précipitation fractionnée au moyen de l'acétate de magnésium; on trouve le palmitate dans les premières portions. On s'assure de la pureté de l'acide, en séparant les portions qu'on suppose pures en fractions par précipitation et en décomposant isolément chacune pour déterminer son point de fusion; tous les points de fusion doivent s'élever à 62 degrés.

Si le mélange renferme de l'acide stéarique, on traite à plusieurs reprises la solution alcoolique des acides par une proportion de sel de magnésium correspondant à 1/30 des acides gras. Le précipité, séparé par filtration, renferme tout l'acide stéarique avec un peu d'acide palmitique. Les eaux-mères alcoolisées, traitées par l'eau, laissent déposer l'acide palmitique qu'on purifie soit par cristallisation dans l'alcool, soit par précipitation fractionnée.

Au lieu des acides gras libres, on préfère quelquefois précipiter leurs sels de sodium.

Propriétés. L'acide palmitique est solide, incolore, inodore, sans saveur, plus léger que l'eau, insoluble dans ce liquide, aisément soluble dans l'alcool et dans l'éther bouillant. Ces solutions offrent une réaction acide bien nette. Concentrées, elles se prennent en masse par le refroidissement; lorsqu'elles sont étendues, elles laissent cristalliser l'acide palmitique en aiguilles fines groupées en aigrettes. Il fond à 62 degrés et par le refroidissement se prend en une masse formée de paillettes nacrées.

Chauffée dans une capsule, l'acide palmitique bout et se volatilise sans laisser de résidu. Lorsqu'on le maintient en fusion à l'air, il s'altère légèrement; d'après Schwarz l'oxygène de l'air lui enlève du carbone et de l'hydrogène et le transforme en un acide de composition $C^{31}H^{62}O^{4}$(?), appelé *acide palmitonique*, mais dont l'existence n'est pas encore bien démontrée. Distillé, l'acide palmitique

passe inaltéré pour la plus grande partie, avec formation d'un peu d'huile et d'un résidu légèrement coloré, fusible à 72 degrés et qui est probablement de la *palmitone* (*voy.* ce mot).

L'acide palmitique brûle avec une flamme éclatante et fuligineuse. Le chlore ne l'attaque pas à froid, mais donne à 100 degrés des produits de substitution huileux, avec dégagement d'acide chlorhydrique. Le produit le plus riche en chlore, obtenu dans ces circonstances, a pour composition $C^{16}H^{22}Cl^{10}O^{2}$, d'après Frémy.

Lorsqu'on le fait distiller avec de la chaux, l'acide palmitique fournit de la palmitone et du carbonate de calcium :

$$2(C^{16}H^{31}O^{2})Ca = CaCO^{3} + (C^{15}H^{31})^{2}CO.$$

Chauffé au rouge sombre, il donne des hydrocarbures gazeux et liquides de a série $C^{n}H^{2n}$; avec les alcools, il donne des éthers.

L'acide margarique $C^{17}H^{34}O^{2}$, qu'on indiquait comme se trouvant dans la plupart des graisses, ne paraît être qu'un mélange d'acide palmitique et d'acide stéarique. En effet, par sa formule, cet acide serait intermédiaire entre les deux précédents et par suite son point de fusion devrait être également intermédiaire entre les points de fusion de ces deux acides ; il n'en est rien ; l'acide palmitique fond à 62 degrés, l'acide stéarique à 69°,2, et le prétendu acide margarique à 60 degrés ; Heintz en conclut que cet acide n'est qu'un mélange d'acide palmitique et d'acide stéarique : il a en effet constaté que les points de fusion de la plupart des mélanges de ces deux acides sont inférieurs à celui de l'acide palmitique. Voici un tableau des principaux mélanges étudiés à ce point de vue par Heintz :

MÉLANGE DE		POINT DE FUSION.	POINT DE SOLIDIFICATION.
ACIDE PALMITIQUE.	ACIDE STÉARIQUE.		
10	90	67°,2	62°,5
20	80	65°,3	60°,3
30	70	62°,9	59°,3
40	60	60°,3	56°,5
50	50	56°,6	55°,0
60	40	56°,3	34°,5
70	30	55°,1	54°,0
80	20	57°,5	53°,8
90	10	60°,1	54°,5

Ainsi, étant donné le point de fusion d'un mélange, on peut approximativement déterminer les quantités d'acide palmitique et d'acide stéarique qui y entrent.

Cela ne veut pas dire qu'il n'existe pas un véritable acide margariqne répondant à la formule $C^{17}H^{34}O^{2}$. Seulement, il n'existe pas dans la nature ; on l'obtient artificiellement en faisant bouillir le cyanure de cétyle avec de la potasse caustique. Il ressemble du reste beaucoup à l'acide palmitique.

L'acide palmitique se rencontre, de même que divers acides gras, à l'état de liberté dans les dernières parties du tube digestif ; cela s'explique par la décomposition des graisses neutres en glycérine et acides gras sous l'influence du suc pancréatique. En général, les acides gras ne se trouvent en liberté dans

les liquides de l'organisme que lorsque ceux-ci ont subi un commencement de putréfaction.

L'acide palmitique donne naissance à des sels neutres renfermant $C^{16}H^{31}O^{2}M'$, et à des sels acides (des métaux alcalins) de composition $C^{16}H^{31}M'O^{2}.C^{16}H^{32}O^{2}$, analogues aux biacétates. Tous les palmitates sont insolubles dans l'eau, à l'exception de ceux de potassium, de sodium et d'ammonium, qui se dissolvent dans l'eau et l'alcool. L. Hn.

PALMITOLIQUE (Acide). $C^{16}H^{28}O^{2}$. On obtient cet acide en chauffant en vase clos avec la potasse alcoolique à une température de 170 à 180 degrés, pendant trois ou quatre jours, l'acide dibromopalmitique ou bromure hypogéique $C^{16}H^{30}Br^{2}O^{2}$ (il se sépare 2HBr). On fait dissoudre le produit dans aussi peu d'alcool que possible, on filtre, on étend d'eau, puis on décompose par l'acide chlorhydrique. L'acide ainsi obtenu, fondu au-dessus d'une couche aqueuse, se prend en une masse cristalline, qu'on exprime et qu'on fait cristalliser dans l'alcool. Ce sont de fines aiguilles incolores, soyeuses, fusibles à 42 degrés, insolubles dans l'eau, très-solubles dans l'alcool et l'éther. Monobasique, cet acide est un homologue inférieur de l'acide stéarolique.

L'acide palmitolique s'unit directement avec 1 molécule de brome pour former du *bromure palmitolique* ou *acide hypogéique bibromé* $C^{16}H^{28}Br^{2}O^{2}$. A la lumière du soleil, il fixe 2 molécules de brome et se transforme en *acide tétrabromopalmitolique* $C^{16}H^{28}Br^{4}O^{2}$, en même temps qu'il se dégage de l'acide bromhydrique aux dépens d'une portion de l'acide employé.

L'*acide monobromopalmitolique* $C^{16}H^{27}BrO^{2}$, qui est un produit de substitution, s'obtient en faisant agir la potasse alcoolique sur le bromure de l'acide monobromohypogéique ou *acide tribromopalmitique* (*voy.* Hypogéique [*Acide*]). L. Hn.

PALMITONE. Ce corps, qui est l'acétone de l'acide palmitique, est parfois encore désigné sous le nom d'*éthalone* et a pour composition rationnelle : $C^{31}H^{62}O = C^{15}H^{31}.CO.C^{15}H^{31}$. On la prépare en distillant l'acide palmitique avec un excès de chaux éteinte, ou un quart du poids de l'acide de chaux vive. On la purifie par plusieurs cristallisations dans l'alcool bouillant. La palmitone est en lamelles nacrées, fusibles à 84 degrés, solidifiables à 80 degrés, insolubles dans l'alcool, très-solubles dans la benzine. Elle est très-électrique.

L'acide azotique et la potasse sont sans action sur elle, mais un mélange d'acide azotique et d'acide sulfurique la noircit. Elle ne s'unit pas aux bisulfites alcalins. L. Hn.

PALMITONIQUE (Acide). $C^{31}H^{62}O^{4}$(?). Corps problématique qui, d'après Schwarz, se formerait lorsqu'on chauffe longtemps à l'air de l'acide palmitique; il y aurait perte d'hydrogène et de carbone que l'oxygène de l'air lui enlèverait. L. Hn.

PALMITOXYLIQUE (Acide). $C^{16}H^{28}O^{4}$. Prend naissance en traitant l'acide palmitolique par l'acide nitrique fumant. Comme la réaction est très-vive, il faut ajouter l'acide nitrique avec précaution et chauffer doucement. On s'arrête lorsqu'il ne se dégage plus de vapeurs rutilantes. Le produit est com-

posé de trois corps, l'acide palmitoxylique, l'acide subérique et l'aldéhyde subérique :

$$\underbrace{2(C^{16}H^{28}O^{2})}_{\text{Acide palmitolique.}} + O^{7} = \underbrace{C^{16}H^{28}O^{6}}_{\text{Acide palmitoxylique.}} + \underbrace{C^{8}H^{14}O^{8}}_{\text{Acide subérique.}} + \underbrace{C^{8}H^{14}O^{5}}_{\text{Aldéhyde subérique.}}$$

L'eau bouillante enlève l'acide subérique. On traite ensuite par l'alcool chaud; après refroidissement, la liqueur se sépare en deux couches, l'une claire qui surnage, l'autre foncée et huileuse, la plus lourde. La couche inférieure donne de l'aldéhyde subérique mélangée avec un peu d'acide palmitoxylique. La couche supérieure fournit par évaporation l'acide palmitoxylique en lamelles cristallines jaunâtres, qu'on exprime, puis qu'on fait recristalliser dans l'alcool. Il est fusible à 87 degrés.

On connaît le sel d'argent $C^{16}H^{27}AgO^{6}$, blanc, grenu, électrique, insoluble dans l'éther, très-peu soluble dans l'alcool. L. Hn.

PALMITYLE. Synonyme de *Cétyle*, qui est le radical hypothétique $C^{16}H^{33}$ des composés cétyliques. L'*hydrure de palmityle* $C^{16}H^{33}H = C^{16}H^{34}$ appartient à la série forménique et a été trouvé par Pelouse et Cahours dans les portions les moins volatiles des pétroles d'Amérique. Il est liquide, bout vers 280 degrés et résiste à un grand nombre de réactifs. L. Hn.

PALMULA INDICA. Nom donné par quelques auteurs anciens au *Tamarin* (*Tamarindus indica* L.). Pl.

PALMULÆ. Nom donné aux Dattiers dans quelques formulaires. Pl.

PALO. Nom espagnol qui signifie bois et qui a été employé, avec une épithète, pour indiquer divers végétaux. Nous ne citerons que les plus importants:

Palo d'aguilam ou d'*Agulam*. Bois d'aigle (*Aquilaria*).

Palo blanco. Nom donné en Amérique au *Cinchona cordifolia* Mutis.

Palo de calenduras. Nom donné au quinquina.

Palo negro. C'est d'après Feuillée un arbrisseau du Chili, dont les indigènes emploient la décoction dans les indigestions, mais avec précaution, parce qu'elle est très-active.

Palo matras. Nom donné à l'écorce de Malambo, d'après Guibourt, qui nous apprend que cette écorce est arrivée ainsi dénommée de Maracaïbo, et qu'en 1843 le docteur Mackei l'a présentée à l'Association britannique sous le nom de *Matras barck*.

Bibliographie. — Guibourt. *Drogues simples*, 4e édit., III, p. 567, et 7e édit., II, 368.
Pl.

PALOCADA. Nom donné à une variété du *Cucurbita Pepo*. Pl.

PALO MARIA ou **BOIS MARIE.** Nom donné au *Calophyllum Calaba*. C'est aussi le nom que porte aux Philippines le baume fourni par le *Calophyllum inophyllum* L. Pl.

PALOMMIER. Nom donné au *Gaultheria procumbens* L. Pl.

PALPATION. Méthode d'exploration médicale qui consiste à appliquer les doigts ou la main tout entière sur les parties extérieures du corps et dans les cavités accessibles, pour apprécier par le toucher les qualités physiques des tissus, et pour se renseigner à la fois sur la consistance, l'élasticité, la mobilité, les vibrations, sur la température et enfin sur la sensibilité de divers organes.

Depuis l'époque la plus reculée où l'homme commença pour la première fois à tenter de connaître et de traiter les maladies de ses semblables, la palpation a dû être en usage. Après l'examen par les yeux, il n'est pas de procédé plus naturel que l'examen par le toucher; il n'exige aucun instrument, et il est à la portée de chacun; il s'impose en quelque sorte dans tous les cas de lésion extérieure, et son emploi est dicté par le plus simple bon sens. Ses résultats sont nets et immédiats : il suffit d'avoir des doigts et d'être adroit à s'en servir pour devenir capable de recueillir, par les différents modes d'application du sens du toucher, les renseignements les plus variés et les plus utiles sur le siége et la nature des maladies.

Nous sommes donc en droit de penser que la palpation a été pratiquée de tout temps, et que les médecins des âges primitifs devaient une partie de leur réputation à l'habileté avec laquelle ils savaient reconnaître les maladies par une exploration manuelle des parties atteintes. Nul doute que du temps d'Hippocrate, où les connaissances chirurgicales étaient relativement si avancées, la technique de la palpation ait été cultivée avec soin et ait fait partie de l'enseignement pratique distribué dans les temples et dans les gymnases.

Mais cet enseignement devait être purement oral, ou du moins, si les préceptes en ont jamais été fixés par écrit, nul ouvrage ayant trait à cette matière n'a franchi les siècles pour arriver jusqu'à nous : parmi les livres de la collection hippocratique qui nous ont été conservés il n'en est point de consacrés aux principes de l'exploration médicale. Tous s'adressent à des médecins déjà exercés ; les questions dont ils traitent sont réputées familières au lecteur, et ils ne prennent pas la peine d'énoncer des préceptes qu'ils supposent connus. Même dans les traités, si éminemment pratiques, des *fractures* et des *articulations*, l'auteur ne s'attache pas à indiquer les moyens de reconnaître chaque variété de lésion, chaque cas particulier de traumatisme : la question de diagnostic est par lui toujours supposée résolue, et les détails du traitement à employer absorbent seuls toute son attention.

Si l'école d'Hippocrate, école d'observation par excellence, nous a laissé peu de notions relatives à l'examen physique des malades, il est probable que les divers systèmes de médecine qui se sont succédé pendant les périodes suivantes n'en avaient pas recueilli davantage. Après la décadence des premiers Alexandrins, dont les connaissances anatomiques et chirurgicales faisaient l'admiration de l'antiquité, la science avait dévié rapidement de sa route, les médecins avaient abandonné l'étude des faits pour se lancer à pleines voiles dans la théorie et dans l'hypothèse. Les résultats d'une si fâcheuse évolution ne tardaient pas à se faire sentir, le doute et l'obscurité envahissaient tout, et les plus anciennes découvertes, méprisées par ceux dont elles gênaient les systèmes, disparaissaient promptement sous le voile de l'oubli. Héraclide l'empirique, Asclépiade de Bithynie, Thémison le méthodiste, constamment occupés à disserter sur le mélange des éléments naturels et sur la migration des humeurs dans l'économie, ne songeaient guère à appliquer leurs sens au diagnostic des altérations produites par les maladies dans l'état matériel des organes.

Galien lui-même, dont les immenses travaux résument pour nous la médecine de l'antiquité, n'échappe pas à l'erreur de ses contemporains. Cet habile expérimentateur, qu'on a pu regarder comme le fondateur de la physiologie, semble n'avoir eu que rarement l'idée d'interroger directement l'état des parties malades chez l'homme vivant. Dans ses ouvrages, parmi tant d'observations ingénieuses qui dénotent une réelle connaissance de diverses maladies, c'est à peine si on relève çà et là quelques tentatives d'exploration précise. A propos des affections du foie, il se borne à remarquer que, l'organe hépatique étant recouvert par trois couches de muscles et par le péritoine, on ne saurait l'explorer utilement par le toucher, à moins qu'il ne soit atteint d'une grande inflammation, ou que les plans musculaires qui le protégent ne soient fort amincis. — « Quum igitur « jecur sub peritonæo a tribus musculis contegatur, fieri non potest ut tactus « aliquam ipsius naturam præstet, nisi vel magna in ipso inflammatio oriatur, « vel incumbentes musculi admodum extenuentur » (Galien, *de locis affectis*, lib. V, cap. VI). — Voilà, avec quelques autres passages de même valeur, tout ce que l'illustre médecin de Pergame nous a laissé sur l'examen direct des organes. Et c'est le même homme qui, à l'exemple des Indous et des Chinois, croit pouvoir reconnaître toutes les maladies en interrogeant l'artère radiale, et consacre de volumineux traités à l'énumération puérile de cent variétés de pouls!

Ce que n'a pas dit Galien, c'est en vain qu'on le chercherait dans les écrits de ses successeurs. Pendant les dix siècles de barbarie qui suivent la chute de Rome, la marche de l'esprit humain semble arrêtée : à travers toute cette longue période Galien règne sans conteste; son livre échappé au naufrage de la science antique devient l'évangile de la médecine, et en tous pays, Arabes, Grecs et Latins, se bornent à en commenter les préceptes.

Ce culte aveugle d'une tradition lointaine n'était pas fait pour ramener les esprits à une saine observation; il les en éloignait au contraire, car tout fait nouveau, en désaccord avec la théorie, ne pouvait manquer de soulever des contradictions gênantes. Aussi, plus d'examen, plus de recherches : on préfère s'en tenir aux idées toutes faites, à cette physiologie spécieuse qui prétend tout expliquer, et qui en mettant d'énormes erreurs à la base de ses conceptions premières ferme en réalité la voie à toute vraie découverte. Pendant que les écoles d'Europe s'abandonnent à tous les sophismes et épuisent les subtilités de la dialectique pour mettre d'accord Aristote et Galien, les Arabes, détournés par leurs scrupules religieux de l'anatomie et de la clinique, se réfugient dans les sciences occultes et dans la polypharmacie.

A dater du quatorzième siècle, la renaissance des arts et des lettres entraîne celle des sciences, et les études médicales reprennent faveur. La chirurgie la première, avec Guy de Chauliac, Jean de Vigo et Ambroise Paré, commence à sortir de sa léthargie : stimulés par les maux de la guerre et des épidémies, qui leur font sentir à chaque pas leur insuffisance, ces grands hommes et leurs disciples commencent à chercher des voies nouvelles. L'anatomie, si longtemps dédaignée, devient l'objet d'actives recherches, les opérations, abandonnées depuis mille ans aux charlatans, sont reprises par les hommes de l'art, et avec elles l'habitude des explorations régulières et des diagnostics précis. En plus d'un point des vastes ouvrages d'Ambroise Paré on découvre des traits qui prouvent que, si la séméiologie didactique demeure toujours limitée à l'examen du pouls et des urines, les praticiens cependant ne négligent pas l'examen local

et cherchent à se guider sur les signes sensibles pour établir leur diagnostic et instituer leur traitement.

Cependant la médecine proprement dite, la médecine interne, reste encore à ce point de vue singulièrement en arrière. Soit paresse et routine, soit respect exagéré pour l'autorité des Anciens, les médecins jusqu'au dix-huitième siècle se refusent à tout progrès : cantonnés dans la physiologie galénique comme dans un fort, ils continuent à entasser les plus fastidieuses hypothèses sur le mouvement des humeurs, sur la nature chaude ou froide, sèche ou humide, des médicaments. Ce fatras d'erreurs et de contradictions leur suffit, et ils ne se mettent pas en peine d'examiner de près leurs malades. Quand ils ont visité la langue, interrogé le pouls, quand ils se sont informés de l'urine et des autres excrétions, ils se tiennent pour satisfaits et ne vont pas plus avant. Qu'auraient-ils fait d'une palpation perfectionnée, ces médecins qui prétendaient reconnaître les maladies à distance et en quelque sorte sans y toucher?

Cette longue indifférence ne doit pas trop nous surprendre : l'utilité des procédés physiques, évidente quand il s'agissait de lésions chirurgicales, n'était nullement démontrée en présence de maladies internes dont la nature était souvent méconnue, et dont les effets matériels étaient à peine soupçonnés. Pour qu'on adoptât franchement l'investigation directe, il fallait qu'on sentît mieux l'importance des altérations matérielles des organes, il fallait qu'on vît clairement le lien entre les lésions locales et les maladies qui en sont la cause; il fallait, en un mot, que l'anatomie pathologique vînt fournir à la pathologie et à la clinique médicales cette base solide qui leur avait toujours manqué.

Cette grande révolution, préparée par le temps et par beaucoup d'efforts isolés, fut l'œuvre de Morgagni. Son mémorable ouvrage *De sedibus et causis morborum* renferme à la vérité peu de renseignements séméiologiques, mais on y voit percer à chaque page la préoccupation du diagnostic local, et on sent que le moyen de reconnaître et de distinguer pendant la vie les altérations des organes internes est devenu le grand desideratum de la médecine.

C'est dans notre siècle seulement que l'étude des signes sensibles a pris dans la séméiologie la place qui lui appartient, et on peut dire que depuis cinquante ans cette place est devenue, qu'elle devient chaque jour plus large. Les progrès de l'art du toucher ont marché de pair avec ceux des autres méthodes d'exploration et, bien loin de s'exclure, nous les voyons sans cesse appelées à s'aider, à se perfectionner mutuellement. Quand la percussion, inventée par Auenbrügger, vulgarisée par Corvisart, entre dans la pratique courante, on se trouve naturellement amené à lui associer la palpation; à la notion de sonorité vient se joindre celle de consistance, et le médecin s'habitue à ne jamais négliger d'interroger l'état matériel de toutes les parties accessibles. Plus tard l'auscultation, créée par le génie de Laennec, vient ouvrir un jour nouveau sur les ressources de l'investigation physique, et indirectement, en appelant l'attention sur les vibrations pulmonaires, sur les mouvements et les bruits du cœur et des vaisseaux, conduit à des applications aussi variées qu'inédites de l'art du palper. Plus tard encore l'étude approfondie des maladies du système nerveux vient élargir le champ, et donner aux notions d'épaisseur, de température, de sensibilité des téguments, une importance inattendue.

La palpation devient ainsi une des méthodes cardinales d'exploration, une de celles que le médecin comme le chirurgien emploie sans cesse et avec le plus de profit. Qu'il faille reconnaître une tumeur abdominale ou apprécier la situation

d'une extrémité osseuse déplacée, qu'on doive évaluer l'importance d'un épanchement pleurétique ou déterminer la situation du fœtus dans la matrice, qu'on ait à s'assurer de l'évidence d'une fluctuation profonde ou à explorer les caractères et les limites d'une anesthésie, c'est toujours à la palpation qu'on s'adresse en premier lieu, et souvent la précision des renseignements qu'elle procure dispense de recourir à d'autres procédés.

Si l'on considère l'importance que les données fournies par la palpation offrent aujourd'hui dans le diagnostic d'une foule de maladies, on sera tenté de supposer que cette méthode d'examen a dû former le sujet d'un bon nombre d'ouvrages spéciaux. Il n'en est rien pourtant; jusqu'à ces dernières années, la littérature médicale française ne possédait aucun traité de l'art du palper, et les traités de séméiologie eux-mêmes, à l'exception du livre déjà ancien de Piorry, n'en disaient que quelques mots, et se bornaient à en signaler la technique d'une manière tout à fait brève et incomplète. Cependant la palpation était depuis longtemps enseignée, et très-bien enseignée, dans les hôpitaux de Paris; un grand nombre de professeurs se faisaient remarquer par leur soin et leur habileté à la pratiquer; ils en inculquaient chaque jour, comme pour l'auscultation et la percussion, les préceptes à leurs élèves. Mais aucun d'eux n'avait eu l'idée d'en composer un livre spécial, ni même de lui consacrer une simple leçon clinique. Il n'en était pas de même à l'étranger, où tous les manuels, tous les cours à l'usage des étudiants, consacraient à cette méthode d'examen des développements fort étendus.

Où trouver l'explication d'un tel contraste? Il nous paraît dû surtout à la méthode entièrement différente d'éducation médicale usitée en France et dans les pays voisins. En Angleterre, de même qu'en Allemagne et en Italie, l'enseignement théorique absorbe tout le zèle des professeurs et toute l'attention des élèves. Tout est matière à leçons et à sentences; la pratique même de la médecine, ce je ne sais quoi d'indéfinissable qui s'acquiert, mais ne s'apprend pas, on a la prétention de l'enseigner dans les conférences et dans les livres. Avant qu'il entame la moindre étude clinique, le futur médecin est muni de toutes les ressources que fournit la science moderne : méthodes physiques d'exploration, thermométrie et microscopie, analyse chimique des urines, tout cela lui est enseigné dogmatiquement, et c'est à peine si on lui permet d'examiner personnellement un seul malade, avant qu'il ait parcouru le cycle presque entier de la séméiologie.

Dans notre pays, au contraire, cette méthode, dont l'exagération seule est un défaut, a toujours été dédaignée : persuadé que l'enseignement clinique suffit à tout, on lance le jeune étudiant, presque dès le premier jour de ses études médicales, dans les salles des hôpitaux, où il va se trouver en face de malades qu'il ne sait ni interroger ni examiner. Sans doute il ne sera pas isolé, sans doute l'enseignement personnel du maître et l'enseignement mutuel des camarades lui aplaniront la voie, l'aideront à résoudre les premières difficultés et le mettront en état, s'il est actif et persévérant, de continuer sans appui. Mais combien se découragent dès le début, faute de guide, et renoncent à tout effort parce que leurs premiers essais ont été infructueux! Si un tel système est admissible, s'il est peut-être le meilleur pour les élèves distingués, capables de se suffire à eux-mêmes, nous ne pouvons nous empêcher de croire que pour la grande majorité des médiocres il est absolument défectueux, et que les professeurs de clinique, aussi bien que les médecins des hôpitaux, rendraient un

véritable service à leurs élèves en inaugurant chaque année leur enseignement par quelques leçons de séméiologie.

C'est pour combler cette lacune, dont il sentait l'importance, que le professeur Lasègue dans les dernières années de sa vie avait entrepris, avec le concours de M. Grancher, d'exposer les différentes méthodes d'exploration physique dans une série de petits manuels courts, faciles à comprendre et à retenir, et capables de remplacer jusqu'à un certain point, pour les débutants, un enseignement qui n'était donné régulièrement nulle part. Les pages malheureusement trop courtes qu'il a consacrées à la palpation abondent en vues ingénieuses et en observations d'un haut intérêt pratique; mais ce maître regretté a cru devoir se borner à l'étude de la technique, du procédé en lui-même; il a soigneusement évité d'aborder l'interprétation des phénomènes et d'en discuter la valeur. Aussi son petit livre n'est-il guère qu'un plan, une sorte de canevas dont les mailles restent à remplir.

A défaut d'un traité complet de l'art du palper, trouvons-nous au moins dans la littérature médicale une série de travaux spéciaux dans lesquels les parties essentielles de ce vaste sujet soient convenablement étudiées? Pas davantage. Sauf pour un chapitre assez restreint, celui du palper abdominal dans la grossesse, auquel M. Pinard a consacré une longue et intéressante monographie, nous en sommes réduits à chercher les détails de la question qui nous occupe dans les ouvrages de pathologie. Recherche pénible et souvent infructueuse, car les notions relatives à la palpation de chaque organe sont disséminées sans aucun ordre, en autant de chapitres qu'il y a de maladies différentes. Presque toujours elles sont présentées sous forme incidente, d'une manière superficielle et incomplète, sans précision et sans développements. Nous allons tâcher de rassembler ces données éparses, de les coordonner autant que possible, et même d'y suppléer là où elles viendraient à nous faire défaut.

Avant d'exposer les règles qui doivent diriger le médecin dans la pratique de la palpation, il n'est pas inutile de rappeler quels en sont les principaux usages, et quelles notions importantes et variées l'application du sens du toucher est susceptible de fournir au diagnostic.

En prenant les choses au point de vue le plus général, on reconnaît aisément que les qualités essentielles des corps, appréciables par le sens du tact, sont au nombre de trois : la consistance, la température et la vibration ou le mouvement. Ces propriétés élémentaires, le toucher perfectionné de la main humaine sait les décomposer en un certain nombre de modalités secondaires, d'autant plus variées que l'objet touché se laisse plus facilement embrasser par les doigts qui le pressent, et que ceux-ci sont plus exercés. C'est ainsi que la consistance implique la surface, la forme et le volume, et fait connaître aussi la résistance ou l'élasticité, que la température conduit à la notion du sec et de l'humide, et que la vibration engendre l'impression de frottement, de choc, d'expansion, de flot. A ces renseignements déjà si variés, que l'on joigne les données importantes fournies par une exploration méthodique sur l'état de la sensibilité, et l'on pourra se faire une idée des ressources considérables que la palpation met à la portée du clinicien.

A vrai dire il est peu d'affections locales ou générales dans lesquelles ce mode si simple d'investigation ne trouve des applications utiles.

S'agit-il d'examiner les téguments, le simple contact du dos de la main va faire juger d'une manière relativement *exacte* de la température des parties, la

face palmaire doucement promenée sur l'épiderme révèlera s'il est lisse ou rugueux, sec ou humide; avec un doigt fortement appuyé au niveau d'un plan osseux on fera naître la dépression caractéristique de l'œdème; plusieurs doigts des deux mains, pressant alternativement, décèleront la fluctuation d'un abcès sous-cutané; enfin, en soulevant un pli, et le faisant rouler entre le pouce et l'index, on acquerra en un clin d'œil les données les plus précises sur l'épaisseur du tégument, sur son degré d'élasticité et de résistance, sur son adhérence aux parties profondes.

Que s'il est besoin d'explorer le squelette et son revêtement musculaire, les résultats de la palpation ne sont pas moindres : apprécier le volume et la force de contraction d'un muscle atrophié, déceler dans la profondeur d'un membre une exostose ou quelque autre tumeur, localiser le point douloureux qui répond à une fracture sans déplacement, sentir à travers les parties molles la saillie d'une tête articulaire luxée, d'un fragment osseux déplacé, éveiller sous une couche épaisse de tissus le mouvement de flot d'une collection purulente profondément cachée, tout cela est aisé pour une main habile au palper, et il n'est pas de chirurgien qui ne résolve chaque jour en se jouant quelqu'un de ces difficiles problèmes.

S'adresse-t-on aux organes contenus dans les cavités naturelles, on rencontre des difficultés plus grandes et des causes d'erreur plus nombreuses, mais pourtant ici encore le domaine de la palpation est presque sans limites, et rien ne saurait la suppléer : congestions et hypertrophies du foie et de la rate, hydronéphroses et reins mobiles, kystes de l'ovaire, utérus déformés par des fibromes ou chargés du produit de la conception, rétentions d'urine, épanchements ascitiques ou inflammatoires dans le péritoine, il n'est presque pas une maladie de l'abdomen qui puisse être diagnostiquée sans le secours du palper. Et même en ce qui concerne la cavité thoracique, ce champ presque exclusivement réservé à la percussion et à l'auscultation, que de renseignements fournis par l'application des mains sur la forme et la courbure de la cage osseuse, sur l'intensité de transmission des vibrations vocales, sur le volume du cœur et les caractères de ses battements!

En voilà bien assez, croyons-nous, pour établir l'extrême utilité de la palpation, et pour justifier l'étude méthodique qui va suivre.

Règles générales. Pour pratiquer le palper avec fruit, on doit observer certaines précautions, qui peuvent paraître minutieuses, mais dont l'expérience démontre chaque jour la nécessité. Ces précautions sont relatives à la position du malade, à l'attitude du médecin, enfin à la manière d'appliquer les mains, qui varie selon le but qu'on se propose.

Le malade, sauf les cas rares où l'examen est borné à la tête ou à une région peu étendue des membres, devra être couché et débarrassé de tous les vêtements capables de le serrer ou de le gêner. Le lit sera de hauteur moyenne, surtout point trop bas, et placé autant que possible en face d'une fenêtre. On y placera le malade dans la position horizontale, la tête appuyée, les bras étendus le long du tronc, les jambes non pas fléchies comme on l'a souvent indiqué à tort, mais allongées naturellement. On lui recommandera de respirer à son aise, sans effort et sans raidir aucun de ses muscles, de *faire le mort*, en un mot. On fera du reste varier l'attitude suivant la région à examiner; en général cette région devra être nue, ce qu'il est toujours facile d'obtenir sans choquer aucune pudeur et sans exposer le malade au refroidissement.

Le médecin choisira une attitude aisée, qui laisse à ses mains toute leur liberté et qui ne fatigue ni ses reins, ni ses jambes. Il se placera soit à droite, soit à gauche du malade, selon la commodité du lieu et la partie à examiner. Il s'arrangera pour avoir du jour, afin de voir ce qu'il fait et de compléter les notions du toucher par celles de la vue. En général il se tiendra debout, afin de n'avoir pas à lever les coudes, et il s'assurera l'espace nécessaire pour poser franchement sur ses deux pieds, afin d'éviter la position hanchée si fatigante dès que l'examen se prolonge. Les mains seront débarrassées de manchettes et de tout autre vêtement raide et gênant; il va sans dire qu'elles ne porteront point de gants; elles devront être sèches et assez chaudes pour que leur contact n'impressionne pas désagréablement le malade.

Le mode d'application du toucher varie suivant qu'on se propose de pratiquer la palpation superficielle ou la palpation profonde. Tout examen complet nécessite l'emploi successif des deux méthodes.

La palpation superficielle n'offre aucune difficulté, et n'exige que du soin et de l'attention. Pour la mettre en œuvre l'observateur, après avoir appliqué le dos de la main, pour se rendre compte de la température des parties, promène doucement la pulpe des doigts sur la surface de la peau, de façon à en apprécier les inégalités ou la rudesse, puis, exerçant de légères pressions, il note la consistance et l'élasticité, ainsi que la sensibilité des téguments; si ceux-ci présentent une grande mollesse, il cherche à l'aide de l'extrémité de l'index à produire le godet caractéristique de l'œdème; si quelque symptôme fait supposer la présence d'une collection liquide, il rapproche le médius de l'index et, se servant simultanément des deux mains, s'efforce, par une série de pressions brusques et alternatives, de faire naître la fluctuation caractéristique; enfin, dans le cas où il croit reconnaître quelque épaississement ou quelque tumeur, il soulève un pli cutané entre le pouce et l'index et, le faisant rouler dans ses doigts, détermine sans peine l'importance et l'étendue de l'induration, sa consistance véritable, son degré de mobilité, son adhérence avec la peau ou avec les tissus sous-jacents.

La palpation profonde, qu'on ne saurait bien exécuter sans en avoir fait l'apprentissage méthodique, exige une certaine force unie à beaucoup de souplesse et de douceur. Après avoir, par une série de pressions ménagées, accoutumé les parties au contact des mains, on pénètre progressivement dans la profondeur, en évitant d'employer l'extrémité des doigts. Si la contraction musculaire s'oppose à cette manœuvre, il ne faut pas chercher à la vaincre par une violence qui ne fait que l'exagérer, mais bien attendre, sans insister trop fortement, jusqu'à ce qu'elle soit épuisée. On poursuit alors l'investigation, et par des chocs, par des pressions dirigées en divers sens, on tâche de reconnaître la consistance, la forme et la dimension des organes qu'on a sous les doigts. En faisant cette recherche on aura soin de ne jamais perdre de vue les données de l'anatomie normale, qui seules peuvent éclairer les résultats, en nous rappelant ce qui devrait être, comparativement à ce qui est. On ne négligera pas d'ailleurs d'interroger les sensibilités spéciales à certains organes, tels que le foie ou le rein, aux gros cordons nerveux, aux extrémités osseuses fracturées ou déplacées; on tiendra compte également des mouvements spontanés qu'on pourra constater, comme les pulsations des gros vaisseaux profonds, les battements veineux du foie, les mouvements du fœtus dans la cavité utérine. Enfin l'étude des mouvements provoqués, tels que les vibrations vocales, la succussion thora-

cique, le ballottement abdominal, pourra encore dans certains cas fournir d'utiles renseignements au diagnostic.

Il est temps d'examiner comment ces données générales s'appliquent à la palpation des différentes parties du corps, et quelles modifications il faut leur faire subir pour obtenir dans chaque cas particulier les meilleurs résultats. Dans cette revue rapide et nécessairement incomplète, nous envisagerons d'abord la palpation *abdominale*, qui est la plus importante et en même temps la plus difficile; un second chapitre sera consacré à la palpation du *thorax;* nous dirons ensuite quelques mots des applications du toucher à l'exploration de la *tête* et du cou; enfin nous terminerons par ce qui est relatif au palper des *membres* et de *diverses parties extérieures* du corps.

Il va sans dire que, dans toute cette étude, nous aurons exclusivement en vue la palpation proprement dite, c'est-à-dire exercée avec les mains sans le secours d'aucun instrument; nous ne dirons rien des explorations pratiquées avec des sondes, des stylets ou d'autres outils semblables, et désignées à tort par Piorry sous le nom de palpation médiate.

Nous ne parlerons pas non plus de l'exploration digitale des cavités naturelles, telles que le vagin et le rectum, cette question devant être traitée, avec tous les développements qu'elle comporte, à l'article TOUCHER, auquel nous renvoyons le lecteur.

§ I. PALPATION DE L'ABDOMEN. *Règles particulières*. Pour palper commodément l'abdomen, il faut de toute nécessité faire coucher le malade. Dans la position debout, les muscles abdominaux réagissent contre le poids des viscères, et se maintiennent dans un état de tonicité qui oppose à toute tentative de palpation une résistance considérable, et qui en fausse complétement les résultats. Aussi une exploration faite dans ces conditions expose-t-elle aux erreurs de diagnostic les plus grossières, et le médecin fera-t-il prudemment d'ajourner son verdict, s'il arrive que les circonstances l'obligent à se contenter d'un mode d'examen si imparfait.

Toutes les fois que la chose sera possible, on placera donc le malade dans la position suivante : le corps reposant sur le dos sera étendu horizontalement; les jambes allongées sans effort, la poitrine et le cou dégagés de tout lien; la tête et les épaules appuyées sur un oreiller peu élevé. On engagera le malade à respirer librement, et à ne pas se raidir. La région abdominale sera découverte depuis le pubis jusqu'a l'épigastre, et les plis du vêtement seront disposés de manière à ne pas gêner l'observateur. Chez les individus chargés d'embonpoint, dont les saillies osseuses disparaissent sous l'épaisseur de la couche sous-cutanée, il pourra être utile de prendre d'avance des points de repère, selon le conseil de Lasègue, en indiquant à l'aide du crayon dermographique l'arcade des fausses côtes et les crêtes iliaques.

Les choses ainsi disposées, l'observateur se placera soit à droite, s'il veut examiner la région hépatique, soit à gauche, s'il a besoin d'explorer l'hypogastre; dans les cas complexes il fera bien de varier sa position en changeant de côté. Il débutera avec précaution, en évitant de mettre en jeu la sensibilité des parois abdominales, très-développée chez beaucoup de personnes. Il aura soin préalablement d'échauffer ses mains à un degré suffisant; le contact d'une main froide sur la peau du ventre est en effet particulièrement désagréable, surtout *aux femmes, et dans* les hôpitaux, où le palper est souvent renouvelé à plusieurs

reprises, il constitue parfois une véritable souffrance. C'est le cas de rappeler l'épigramme de Martial :

> Languebam, sed tu comitatus protinus ad me
> Venisti, centum, Symmache, discipulis.
> Centum me tetigere manus Aquilone gelatæ;
> Non habui febrem, Symmache : nunc habeo.

On évitera d'autre part de commencer l'exploration avec trop de brusquerie, et surtout d'appuyer l'extrémité des doigts avec des mouvements vifs; on appliquera au contraire d'abord la main à plat, afin d'*apprivoiser* la paroi abdominale, suivant l'expression aussi originale que juste du professeur Peter.

Malgré toutes ces précautions le contact de la main détermine souvent, chez les individus excitables, une sorte de contracture des muscles grands droits qui, agissant comme de véritables sangles, brident fortement la paroi et donnent la fausse sensation d'une résistance étendue, à travers laquelle il est impossible de discerner les organes sous-jacents. Chercher, comme on le fait souvent, à vaincre cette contracture en plaçant les jambes du malade dans la demi-flexion, est un procédé médiocre et qui souvent va précisément contre le but qu'on se propose. Il vaut beaucoup mieux attendre quelques instants, et, sans déplacer les mains, tâcher de distraire l'attention du malade en lui parlant. Peu à peu les muscles contractés se relâchent et la paroi reprend sa souplesse; portant alors le bord cubital d'une des mains à la rencontre de l'organe dont on cherche à déterminer les contours, on fléchit légèrement les doigts et on déprime la paroi par une série de petites secousses brusques propres à donner la sensation d'un plan résistant profond. Si on éprouve une résistance de ce genre, on répète la même manœuvre sur tous les points voisins jusqu'à ce qu'on soit arrivé à en fixer les limites. Enfin, pour parvenir au contact des organes les plus profonds, comme l'aorte abdominale et la colonne lombaire, on se porte sur la ligne médiane, on appuie progressivement à l'aide des deux mains rapprochées ou superposées et par de petits mouvements de latéralité on fait rouler sous les doigts la partie ainsi déprimée.

Quelque soin qu'on mette à toute cette recherche, les causes d'erreur ne laissent pas d'être nombreuses. C'est d'abord la surchage adipeuse qui, lorsqu'elle est considérable, suffit parfois à masquer entièrement les parties profondes; puis cette rigidité des parois abdominales dont on ne peut pas toujours triompher et qui tantôt empêche absolument de reconnaître l'état des viscères, tantôt fait croire à des indurations ou à des résistances qui n'existent pas. C'est encore la *multiplicité* même des organes contenus dans la cavité du ventre et le déplacement parfois considérable que peut éprouver chacun d'eux dans certains cas pathologiques. C'est enfin la fréquence des néoplasmes et des tumeurs, des produits anormaux tant inflammatoires qu'organiques, dont le développement est d'autant plus obscur que leur origine est plus profonde, et dont la présence modifie du tout au tout les résultats ordinaires du palper.

Pour se mettre à l'abri de ces multiples causes d'erreur, il est essentiel de procéder avec méthode, de ne pas commencer son examen avant de savoir exactement ce qu'on cherche, et de diviser la tâche en s'enquérant successivement de la situation et des rapports de chaque organe.

L'état de l'*abdomen en général* est ce qui doit d'abord fixer l'attention. Dès la première application des mains on notera la *température* de la peau, toujours

élevée dans les fièvres et les phlegmasies aiguës; on ne négligera pas de remarquer le degré de sécheresse de l'épiderme et les inégalités, squames ou vésicules, qu'il peut offrir, les sudamina notamment, qui sont d'ordinaire l'indice d'une pyrexie grave, d'une fièvre typhoïde déjà éloignée de son début. On éprouvera ensuite le degré de consistance des parois en elles-mêmes, les caractères d'élasticité ou de tension, de mollesse ou de rénitence qu'elles présentent; on observera si ces caractères sont partout les mêmes, ou s'il y a de notables différences entre les diverses régions.

Le ventre est-il uniformément augmenté de volume, est-il tuméfié et ballonné dans son ensemble, on soupçonnera une affection du péritoine ou de l'intestin, et on partira de là pour examiner le degré de mobilité de la masse intestinale, pour rechercher les frottements, les frôlements et autres bruits péritonéaux, pour tenter de produire le gargouillement ou la fluctuation, enfin pour interroger avec soin la sensibilité des diverses parties. Bien souvent les notions ainsi obtenues à l'aide du palper suffisent au clinicien habile et lui permettent d'établir son diagnostic. C'est ainsi qu'il dira tympanite hystérique, si le ventre arrondi en forme de ballon offre une dureté presque ligneuse et une indolence absolue à la pression; — péritonite aiguë, si les parois flasques et comme paralysées laissent se dessiner les anses intestinales distendues, et si en même temps l'hyperesthésie de la séreuse enflammée rend le moindre contact insupportable; — fièvre typhoïde au début, si la rénitence surtout marquée dans les régions inférieures a son maximum dans la fosse iliaque droite, et si la pression exercée en ce point éveille une douleur sourde avec le phénomène du gargouillement; — péritonite chronique quand la main promenée sur l'abdomen éprouve la sensation d'un empâtement diffus, d'une sorte de solidarité des anses intestinales, et permet de distinguer des zones indurées, des plaques d'adhérences au niveau desquelles toute pression un peu forte est douloureuse; — ascite enfin quand la tension, surtout prononcée dans les parties déclives, est accompagnée d'une excessive pesanteur, quand la masse abdominale doucement balancée entre les deux mains donne la sensation d'une outre aux trois quarts pleine, et surtout quand un coup léger, frappé du bout des doigts sur un des flancs, transmet à la main opposée un mouvement de flot bien manifeste.

Que si au contraire on croit constater une induration localisée, on s'efforcera d'en préciser les limites, et de déterminer si elle appartient réellement à la paroi; pour cela, on s'aidera de la percussion, qui ne donne habituellement dans les cas de ce genre qu'une matité incomplète. On cherchera ensuite à déterminer la nature de la tumeur. Ce problème est parfois difficile à résoudre : on y parvient en s'aidant des notions de siége, de forme, de sensibilité, ainsi que des phénomènes concomitants. Une induration superficielle, ferme et tendue, indolente à la pression, occupant la région épigastrique et affectant la forme d'une bande longitudinale située à droite ou à gauche de la ligne blanche, pourrait presque à coup sûr être attribuée à l'un des muscles droits contracturés : tel est le cas dans la singulière affection désignée par les Anglais sous le nom de *phantom-tumour*, ou fausse tumeur des hystériques. Une petite tumeur arrondie, résistante, sans élasticité, adhérente aux téguments, sensible au pincement, située sur la ligne médiane ou dans son voisinage immédiat, a de grandes chances pour être due à une hernie épiploïque, ou à une simple hernie graisseuse de la ligne blanche. Au contraire, s'agit-il d'une induration vraiment *rénitente, un peu* pâteuse, à bords diffus, à forme arrondie ou irrégulière, on

devra diagnostiquer une tuméfaction inflammatoire, un phlegmon sous-péritonéal, ou même, s'il existe une vive sensibilité au palper, une plaque de péritonite partielle, c'est-à-dire qu'on aura, suivant le siége, ou une pérityphlite, ou un phlegmon de la cavité de Retzius, ou une périsplénite. Ces dernières affections, moins rares qu'on ne le croit, sont souvent méconnues, faute d'apporter à la palpation un soin et un discernement suffisants.

Après avoir ainsi exploré l'abdomen en général et s'être rendu compte des modifications extérieures qu'il peut présenter dans son ensemble, on abordera l'examen de chaque organe en particulier, suivant l'ordre dicté par l'étude préalable des phénomènes généraux et fonctionnels.

a. L'*estomac*, dans l'état normal, ne fournit au palper aucune indication utile; il n'en est pas de même dans la plupart des états pathologiques, si nombreux et si variés, de ce viscère.

Les inflammations de la muqueuse stomacale, les gastrites tant aiguës que chroniques, se traduisent presque toujours par un certain degré de sensibilité à la pression dans la région épigastrique; très-obtuse dans le catarrhe simple, cette sensibilité devient extrêmement vive en cas d'ulcération des parois; un point douloureux net, bien localisé, occupant le voisinage de l'appendice xiphoïde et retentissant en arrière au niveau de la 10ᵉ vertèbre dorsale, est en général le signe d'un ulcère simple de l'estomac; la douleur à la pression est-elle très-superficielle et assez aiguë pour que le moindre contact arrache des cris au malade, on sera en droit de soupçonner un certain degré de péritonite au niveau de l'ulcère.

Lorsqu'il existe une dilatation de l'estomac, la main appliquée à plat dans l'hypochondre gauche à quelques centimètres au-dessous de l'arcade des fausses côtes rencontre une vaste surface élastique et dépressible, qui forme un léger relief appréciable à la vue et fournit à la percussion un son plus bas et plus plein que le tympanisme normal. Quand le ventricule renferme à la fois des liquides et des gaz, une pression brusque et alternative des deux mains fait naître un bruit de flot à timbre métallique. Si la dilatation est considérable, on obtient facilement ce même bruit en prenant le malade par les crêtes iliaques et en imprimant au tronc de courtes oscillations (*voy.* SUCCUSSION).

La recherche des tumeurs dont l'estomac peut être le siége offre plus de difficultés; on peut même dire qu'elle constitue un des problèmes les plus délicats que la palpation ait à résoudre. C'est ici surtout qu'il importe d'obtenir le relâchement complet des muscles grands droits, sous peine d'erreur grossière. Cette précaution prise, procéder avec lenteur, et, sans perdre de vue les rapports anatomiques, commencer par le creux épigastrique qui répond, comme on le sait, au pylore et à la partie adjacente de la petite tubérosité, puis se porter en bas et à gauche dans la direction présumée de la grande courbure, et par de petits coups secs interroger la souplesse des parties profondes. Quand on a obtenu la sensation d'un choc, d'un obstacle par conséquent, on s'arrête et, déprimant les parois avec plus de force, on tâche de saisir la tumeur entre les doigts des deux mains, afin d'en délimiter la forme, le volume, les inégalités. On cherche ensuite à préciser le siége : quand l'induration occupe le creux épigastrique, il faut s'assurer qu'elle n'appartient ni au foie, ni aux ganglions voisins de l'aorte; quant elle répond à la grande courbure, il faut se demander si elle n'est pas développée aux dépens du côlon transverse ou du grand épiploon. Enfin on tâchera de déterminer la nature de la tumeur, et surtout d'établir si

on a affaire à un cancer. Pour résoudre ces diverses questions, les signes physiques ne suffisent pas toujours; la revue attentive des antécédents du malade, l'examen complet des symptômes fonctionnels et des phénomènes généraux, permettront en général d'éclaircir les problèmes qui se posent en pareil cas et dont nous ne saurions aborder ici l'examen.

Rappelons que, dans quelques cas exceptionnels, la présence d'un corps étranger volumineux dans la cavité de l'estomac a pu se manifester par une saillie appréciable à la palpation. Il en était ainsi dans le cas resté célèbre de l'homme à la fourchette. Chez cet individu, l'instrument avalé pouvait non-seulement être senti à travers les parois abdominales, mais saisi entre les doigts comme une noix dans un sac, ce qui permit de procéder presque sans hésitation à la gastrotomie.

b. L'*intestin grêle* est, si l'on peut s'exprimer ainsi, la grande inconnue dans le palper abdominal, à cause de la place considérable qu'il tient dans le ventre, à cause de sa mobilité extrême, de son volume sans cesse changeant, des aberrations de lieu et de forme qu'il peut offrir.

Dans la plupart des cas, la palpation de l'intestin grêle se confond avec celle de l'abdomen en général, et les modifications de volume, de forme, de tension du ventre, sont dues principalement à l'état de cette portion importante du tube digestif. Cependant il existe un certain nombre d'affections locales qui ne se traduisent pas à l'extérieur d'une manière aussi frappante, et qui peuvent être décelées par une palpation attentive.

Lorsque l'intestin grêle est chroniquement enflammé, dans l'entérite simple ou tuberculeuse, l'application des mains permet de reconnaître, au lieu de l'élasticité ordinaire, une certaine flaccidité pâteuse des anses intestinales avec sensibilité sourde à la pression. Dans ces conditions, si le contact des doigts éveille des douleurs vives en certains points, toujours les mêmes, on est en droit de soupçonner des ulcérations dont la nature sera révélée par l'état général du malade.

Quand il existe une bride ou un volvulus qui interrompt le cours des matières, cet obstacle se traduit généralement, surtout quand il siége en un point élevé du tube intestinal, par un aplatissement des parties inférieures et latérales du ventre, avec saillie considérable de l'estomac et du duodénum. Souvent, dans les cas de ce genre, le point affecté se révèle à la palpation par une douleur très-vive, profonde, nettement localisée, mais ce signe est trop inconstant et trop peu sûr pour servir beaucoup au diagnostic.

Le cancer de l'intestin grêle atteint rarement un volume notable; les polypes sont rares et les diverticules remplis de matière muqueuse gélatiniforme sont encore plus exceptionnels. Quand un néoplasme de ce genre existe, on le reconnaît en général avec facilité à la présence en un point du ventre (le plus souvent au voisinage de l'ombilic) d'une tumeur dure, parfois bosselée, très-mobile, qui change de forme et de place presque d'un moment à l'autre et qui suit manifestement les mouvements de l'intestin.

Nous verrons plus loin que la palpation est le moyen principal dans l'étude des hernies.

c. Le *gros intestin* est moins mobile que l'intestin grêle, et on sait toujours où le trouver; les affections locales qu'il peut présenter sont nombreuses et importantes. Il est donc essentiel de n'en pas omettre l'examen.

L'engorgement du cæcum et de la partie adjacente du côlon ascendant, avec

stagnation des matières fécales dans l'intérieur de ce conduit, constitue la maladie connue sous le nom de typhlite; indépendamment des phénomènes généraux et fonctionnels qui en sont la conséquence, cette affection se traduit presque toujours par le développement dans la fosse iliaque droite d'une tuméfaction volumineuse, de forme ovoïde ou plutôt cylindroïde, remontant plus ou moins haut vers le foie. Pour la bien apprécier, il faut se placer à droite du malade et palper des deux mains en embrassant largement la région cæcale : on sent alors une résistance profonde due à la présence d'une masse immobile qui remplit la partie externe de la fosse iliaque et s'étend vers le flanc, sans atteindre toutefois la région rénale. Dans la typhlite aiguë et surtout au début, ce bourrelet présente une rénitence marquée et une sensibilité parfois excessive à la pression; par contre dans les obstructions simples, chez les individus qui à la suite d'une typhlite antérieure sont affectés d'inertie avec dilatation des parois intestinales, la masse fécale est d'une indolence presque absolue et d'une consistance analogue à celle de la terre glaise.

L'invagination intestinale, qui porte habituellement sur la dernière portion de l'intestin grêle et sur le cæcum, donne quelquefois, chez les enfants surtout, une tumeur en forme de boudin, plus ou moins allongée, plus ou moins mobile, au niveau de laquelle le moindre contact éveille une vive douleur. Elle se distingue de la typhlite par son volume et sa fixité moindres, par la marche ordinairement moins rapide des phénomènes d'obstruction, et par les hémorrhagies intestinales qui l'accompagnent presque toujours.

Nous ne reviendrons pas sur les phénomènes morbides dont le cæcum est le siége au début de la fièvre typhoïde, ni sur la douleur sourde accompagnée de gargouillement que la palpation de la fosse iliaque droite révèle en général dans les cas de ce genre.

La dilatation du côlon transverse peut quelquefois être confondue avec la dilatation de l'estomac; toutefois il est rare qu'elle atteigne les mêmes proportions, sauf dans le cas d'oblitération de l'S iliaque ou du rectum. En revanche, il arrive parfois, notamment chez les hystériques, que la dilatation soit limitée à un des segments du côlon transverse, momentanément isolé soit par des plicatures de l'intestin, soit par des zones de contracture locale : le palper donne alors la sensation d'une tumeur arrondie et rénitente, parfois très-volumineuse, mais au niveau de laquelle la percussion ne révèle aucune matité; ces tympanites localisées, remarquables par leur mobilité capricieuse, forment l'une des variétés de ce que les Anglais nomment *phantom-tumour* des hystériques.

L'S iliaque, lorsqu'il est distendu par des matières fécales, comme il arrive chez les vieilles femmes habituellement constipées, donne au palper la sensation d'une tuméfaction allongée, d'une sorte de grosse corde rénitente et dure occupant la fosse iliaque gauche et obliquement dirigée en bas et en dedans; sa forme et ses dimensions se modifient du reste d'un jour à l'autre, et un purgatif la fait disparaître complétement. Il n'en est pas de même quand l'S iliaque est le siége d'un cancer, ce qui n'est pas absolument rare; la main perçoit alors une masse ovoïde, parfois bosselée, située en dedans et un peu au-dessous de l'épine iliaque antérieure et supérieure; cette tumeur, légèrement mobile, se continue en bas et en haut avec la corde intestinale, elle est souvent douloureuse à la pression; aucun moyen thérapeutique ne peut la modifier, ni surtout la faire disparaître, et elle ne tarde pas à déterminer des phénomènes d'obstruction.

d. Le *foie* qui, dans l'état normal, se dissimule derrière les fausses côtes,

devient accessible à la palpation dès qu'il est tuméfié ou déplacé : aussi n'est-il guère d'affections hépatiques où l'on n'ait l'occasion de pratiquer avec fruit ce genre d'examen.

Pour palper convenablement le foie, il est bon de se placer à la droite du malade, et d'appliquer la main à plat sur l'hypochondre, le bord cubital tourné vers le pubis; on déprime alors la paroi par une série de petites succussions brusques, et pour peu que l'organe hépatique soit augmenté de volume, on a la sensation nette d'un plan résistant qui vient arrêter le mouvement; on suit ce plan de haut en bas, depuis l'arcade des fausses côtes jusqu'au point où il disparaît; portant alors la pulpe des doigts légèrement en haut, et déprimant davantage, on arrive aisément à sentir le bord libre du foie, à le suivre dans toute sa longueur, et on parvient même, si les parois abdominales sont flasques, à explorer une petite étendue de la face inférieure.

Cet examen, très-facile quand il n'y a ni ascite ni embonpoint excessif, donne le moyen de constater, bien plus exactement que par la percussion, la limite inférieure du foie; il permet en outre de recueillir, sur l'état physique de la glande, les renseignements les plus utiles; de voir si le bord libre est mince ou épais, mousse ou tranchant, régulier ou inégal, si la portion accessible de la face convexe est lisse ou rugueuse, si elle présente des dépressions ou des tumeurs; de noter si la sensibilité à la pression est normale ou exagérée, s'il se produit des battements expansifs ou des frottements péritonéaux.

La palpation de la région postérieure du foie, gênée qu'elle est par la présence des fausses côtes et par l'épaisseur de la paroi lombo-abdominale, offre beaucoup plus de difficultés et donne des résultats beaucoup moins précis; dans la plupart des cas, le seul phénomène appréciable est une voussure plus ou moins marquée avec tension et plénitude de l'hypochondre, révélant l'augmentation de volume du gros lobe du foie; quelquefois, lorsqu'il existe une lésion limitée à ce lobe, un kyste ou un abcès, par exemple, on peut découvrir une saillie limitée, avec élargissement d'un ou de plusieurs espaces intercostaux, et sensibilité à la pression; mais l'apparition de ces signes est ordinairement tardive. En somme, il faut avouer qu'une portion considérable de l'organe hépatique échappe presque complétement à notre investigation et que, par conséquent, toute appréciation du volume de la glande reste forcément approximative. Mais, en dépit de cette lacune, les renseignements fournis par le palper sont assez complets, assez caractéristiques, pour permettre dans beaucoup de cas de préciser la nature de la maladie.

C'est ainsi que dans les déplacements du foie sans altération proprement dite l'intégrité du tissu hépatique se révèle par le genre de douleur que la pression fait naître; douleur sourde, toute particulière, un peu angoissante comme celle que détermine le palper du rein ou du testicule. Il en est ainsi quand le foie est abaissé par le fait d'un épanchement abondant de la plèvre droite. Il en est de même dans ces déformations qui succèdent à la constriction prolongée du corset, et qui sont caractérisées par l'abaissement de la partie antérieure du lobe droit, sous forme d'une lame mince et spatuliforme descendant jusque dans la fosse iliaque droite, et que sa mobilité fait parfois confondre avec un rein flottant.

La congestion aiguë du foie détermine une augmentation de volume uniforme avec sensibilité sourde à la pression, douleur dans l'épaule et le long du nerf *phrénique,* teinte subictérique des conjonctives. Y a-t-il hépatite suppurée, on

constate une rénitence ordinairement limitée à l'un des lobes, et plus souvent au lobe droit, avec tension de l'hypochondre, voussure des derniers espaces intercostaux, douleur fixe, exaspérée par la pression au point le plus saillant; quelquefois il existe au même point un léger œdème de la paroi, et une palpation attentive des deux mains permet de reconnaître une fluctuation profonde.

Les affections chroniques du foie ont de tout autres caractères : elles sont en général remarquables par leur indolence. La cirrhose hypertrophique donne la sensation d'un bloc dur, peu mobile, à surface ordinairement lisse; son bord inférieur, tranchant, ferme et résistant comme du cuir, présente nettement la scissure qui correspond à l'insertion du ligament falciforme, et plus à droite la fossette moins profonde où est logée la vésicule; il est fortement abaissé et atteint parfois le niveau de l'ombilic. L'hépatite syphilitique offre un foie déformé, dont souvent l'un ou l'autre lobe semble faire complétement défauts et dont la partie accessible offre des dépressions, des cicatrices anfractueuses, tandis qu'au voisinage la présence du frottement péritonéal dénote souvent l'existence d'une inflammation localisée de la séreuse. Le foie cardiaque est arrondi, régulier et comme globuleux, légèrement sensible à la pression; sa surface est lisse et rénitente; lorsqu'il existe une insuffisance tricuspidienne, avec régurgitation veineuse, les mains fortement appliquées sur la région hépatique sont soulevées par des battements très-nets, isochrones aux battements cardiaques. Le foie gras est volumineux, flasque et lourd, sa face antérieure *lisse* s'étend jusqu'à l'ombilic et parfois le dépasse, son bord inférieur mousse et comme pâteux n'offre aucune inégalité, aucune fissure, et semble amolli et tuméfié comme le reste de l'organe.

Quant aux tumeurs, elles ne deviennent appréciables que lorsqu'elles ont pris un développement assez grand pour déformer notablement le foie : c'est ce qui arrive surtout pour le cancer hépatique, et principalement le cancer secondaire, caractérisé par des nodosités d'abord isolées, puis cohérentes, qui viennent faire saillie à la surface du foie sous forme de tumeurs arrondies, ombiliquées au centre, atteignant le volume d'une grosse pomme; dans les périodes avancées, le foie farci de ces tumeurs forme une masse énorme, à surface inégale et bosselée, qui remplit non-seulement l'hypochondre droit, mais la plus grande partie du ventre. Les kystes hydatiques, généralement solitaires, se traduisent par une tuméfaction arrondie, parfois absolument sphérique, qui tantôt fait corps avec le foie, tantôt s'en isole complétement en apparence et vient faire saillie au point le plus inattendu, soit à l'ombilic, soit à l'épigastre, soit dans toute autre région du ventre. Ces anomalies de situation opposent parfois au diagnostic d'insurmontables difficultés; il ne faut pas compter, pour en venir à bout, sur le frémissement hydatique, comparé par quelques auteurs à la sensation qu'on éprouve en prenant dans la main un morceau de gélatine; ce phénomène, qui n'est pas même spécial aux kystes hydatiques (car M. Potain l'a nettement perçu dans une hydronéphrose), est en effet très-inconstant et ne peut être constaté que dans un très-petit nombre de cas.

L'exploration du foie comprend naturellement celle des voies biliaires et notamment de la vésicule; cette dernière, située au point le plus accessible, ne saurait augmenter de volume sans former aussitôt une saillie appréciable. L'hydropisie de la vésicule se révèle par la présence dans l'hypochondre droit d'une petite vessie piriforme ou plutôt ovoïde, à grosse extrémité dirigée en bas, dépassant parfois le rebord du foie de trois ou quatre travers de doigt.

Quelquefois, une pression ménagée sur le fond de la vésicule ainsi dilatée la vide aussitôt. Il est des cas où on peut reconnaître nettement la présence des calculs biliaires, soit au contact direct, soit au bruit de choc que l'on produit en les froissant les uns contre les autres, et qui ressemble au cliquetis d'un sac de noisettes.

e. La *rate*, en dépit de l'importance de son rôle physiologique, est loin d'occuper dans la symptomatologie générale autant de place que le foie, et ses altérations, celles du moins qui la rendent accessible au palper, sont aussi beaucoup plus rares.

Pour explorer la rate, il convient de s'y prendre comme pour le foie, c'est-à-dire d'aborder l'hypochondre avec la main tournée la face palmaire en haut. Si on se sert de la main droite, il faudra naturellement rester à droite, mais, si on est accoutumé à employer indifféremment les deux mains, il vaudra mieux se tenir à gauche et palper de la main gauche. On ne perdra pas de vue que la rate est normalement cachée sous les fausses côtes et que, lors même qu'elle les dépasse, sa mobilité beaucoup plus grande que celle du foie la rend plus difficile à sentir. Aussi procèdera-t-on avec beaucoup de ménagement, toujours par petites secousses de la pulpe des doigts, la main tout entière étant légèrement appuyée.

On arrive ainsi à se rendre compte des modifications de volume et de situation de la rate, des inégalités et en particulier des scissures profondes que son contour peut présenter, enfin des épaississements, des indurations, des adhérences péritonéales qui peuvent exister autour d'elle, et de la sensibilité anormale qu'elle offre dans certains cas.

La congestion splénique qui existe d'ordinaire dans la fièvre typhoïde n'est pas toujours assez considérable pour pouvoir être appréciée par la palpation, quelquefois pourtant l'extrémité inférieure de la rate dépasse les fausses côtes et se fait sentir alors sous la forme d'une tumeur molle, indolente, assez mobile, dont le contour imite assez bien l'extrémité d'une ellipse.

Quand la rate est fortement hypertrophiée, comme cela a lieu généralement chez les individus atteints de paludisme chronique, elle forme un gros gâteau oblong, rénitent et épais, dont le grand axe est dirigé en bas et en avant, et dont l'extrémité inférieure atteint la fosse iliaque, tandis que la supérieure remonte profondément derrière les fausses côtes; sa forme générale est conservée, et son bord antérieur plus ou moins tranchant présente toujours une ou deux scissures; sa face convexe appliquée sur le flanc gauche le remplit entièrement, et toute la région latérale du ventre présente une voussure très-appréciable à la vue.

Ces caractères sont encore plus accentués dans certains cas de lymphadénie splénique, où l'hypertrophie de la rate est ordinairement associée à celle du foie : l'organe splénique, ferme et rigide comme un bloc de carton, occupe alors toute la moitié gauche du ventre; son bord antérieur, recouvert en haut par le lobe gauche du foie, s'en détache à angle droit, pour se porter en bas et en dedans; un peu plus loin, on sent nettement la scissure ou cran caractéristique. Dans les périodes avancées de la maladie, la rate peut atteindre et même dépasser la ligne médiane; le foie de son côté dépasse l'ombilic et la masse intestinale semble refoulée tout entière dans la fosse iliaque droite.

Il faut se tenir en garde contre les erreurs de diagnostic résultant des déplacements singuliers que peut parfois éprouver la rate, dans ces cas d'hypertrophie considérable. Nous nous rappelons avoir observé un fait dans lequel la rate,

prodigieusement augmentée de volume et entraînée par son poids, avait basculé dans l'abdomen et était venue se coucher en travers sur l'hypogastre, la face convexe en avant, le bord droit en haut. Sans les scissures caractéristiques appréciables au palper le long de ce bord, il eût été très-difficile de reconnaître la rate, et en effet un chirurgien fort distingué, qui n'avait pas eu la précaution de faire coucher la malade pour l'examiner, avait diagnostiqué un kyste de l'ovaire.

Quant aux tumeurs spléniques qui entraînent une déformation complète de l'organe, comme les kystes hydatiques et le cancer, elles n'offrent à la palpation aucun caractère particulier qui permette de les distinguer des tumeurs de même nature des organes voisins, et surtout du rein gauche, aussi sont-elles presque toujours méconnues.

La rate est normalement peu sensible : il est cependant des cas où la palpation y fait naître des douleurs vives. Tel est le cas lorsqu'il s'est produit un infarctus récent, ou lorsque la capsule de l'organe et le péritoine sus-jacent présentent une inflammation chronique. La périsplénite est une de ces maladies obscures qu'on laisse passer le plus souvent inaperçues faute de les chercher et qu'on ne découvre qu'à l'autopsie.

f. Le *rein*, par sa situation profonde et sa fixité habituelle, semble rester en dehors du domaine de la palpation : il n'en est rien, et l'application du toucher peut même fournir dans plusieurs maladies de cet organe des renseignements décisifs, mais il faut qu'elle soit pratiquée par une main exercée, et avec une parfaite connaissance des conditions capables d'en assurer le succès.

Pour explorer la région rénale, le malade étant couché sur le dos, dans la position plusieurs fois décrite, on place une main sur la région lombaire, l'autre sur la paroi antéro-latérale de l'abdomen du même côté, et on déprime les tissus en rapprochant les deux mains l'une de l'autre, d'abord avec précaution, puis de plus en plus fort jusqu'à ce qu'on sente une vive résistance. On peut alors évaluer, d'après la distance qui sépare les deux mains, si le volume du rein est normal ou modifié. Si on croit découvrir quelque chose d'anormal, on répète l'examen en faisant varier la position du malade, que l'on place d'abord sur le côté opposé, puis sur le ventre. Dans les cas douteux, il y a même avantage à le mettre debout, le dos au jour, pour juger de la symétrie des formes et de la régularité de l'attitude, et pour contrôler par les yeux les renseignements fournis par le toucher.

Ces diverses manœuvres permettront non-seulement de se rendre compte des modifications de forme, de volume, de consistance du rein, ainsi que de la sensibilité anormale qu'il peut offrir, mais encore de reconnaître les déplacements parfois considérables qu'il présente et les empâtements, les indurations inflammatoires, voire même les collections purulentes qui peuvent exister dans son voisinage.

Le rein normal est si bien enchatonné dans sa capsule cellulo-graisseuse qu'il est impossible de le palper directement ; on devine plutôt qu'on ne sent sa présence par la résistance qu'il oppose à la pression. Mais, lorsqu'il est déplacé, comme il arrive assez souvent chez les femmes à la suite d'une grossesse, on peut, en palpant la région rénale avec soin, constater un vide, une dépressibilité insolite des parties comprises entre la crête iliaque et la dernière côte ; d'autre part, en explorant la cavité abdominale, on ne tarde pas à découvrir le rein sous forme d'une tumeur mobile, à bord libre arrondi et convexe, à bord pro-

fond échancré en forme de hile. Cette tumeur, qui fuit aisément sous les doigts, tantôt se porte vers la profondeur de l'abdomen, tantôt devient apparente dans la fosse iliaque ou même au voisinage de l'ombilic. Parfois, quand les parois du ventre sont flasques, on arrive à saisir le rein déplacé entre le pouce et les autres doigts; le malade accuse alors une douleur sourde, avec tendance à la syncope, très-analogue à celle que produit la palpation du testicule.

Les tumeurs du rein, pour peu qu'elles atteignent un volume notable, deviennent très-promptement accessibles à la palpation, mais leurs caractères différentiels sont en général peu accusés : aussi les erreurs de diagnostic ne peuvent-elles être évitées que par une appréciation très-attentive des antécédents du sujet, des phénomènes généraux et fonctionnels, enfin de l'évolution de la maladie. Ainsi l'hydronéphrose se manifeste sous la forme d'une tumeur ovoïde, à grand axe longitudinal, à surface irrégulière et bosselée, à consistance tantôt ferme et rénitente, tantôt nettement fluctuante. Le sarcome du rein constitue également une masse volumineuse, bosselée, rénitente et élastique, offrant parfois toutes les apparences de la fluctuation. Dans l'un et l'autre cas, la tumeur est généralement croisée par une sorte de corde élastique plus ou moins volumineuse, qui n'est autre que le côlon soulevé et refoulé en avant. Cette particularité, qui permet de distinguer les tumeurs du rein de celles du foie, par exemple, ne sert donc en rien au diagnostic différentiel.

Mais l'hydronéphrose se montre de préférence dans l'âge moyen, elle est précédée des symptômes de la lithiase urinaire, sa marche est lente et son retentissement sur la santé générale assez tardif; le cancer au contraire est surtout fréquent aux deux extrémités de la vie, il n'est précédé d'aucun signe de maladie des voies urinaires, sa marche est rapide et progressive et il aboutit à une cachexie précoce. Sauf dans les cas très-obscurs, ces différences permettent d'éviter toute erreur.

L'inflammation de l'atmosphère cellulo-graisseuse du rein, le phlegmon périnéphrétique, affecte en général une marche très-insidieuse, et c'est par les symptômes fonctionnels, bien plus que par les phénomènes physiques, qu'on est mis sur la voie du diagnostic. Cependant dès le début, si on explore avec soin la région lombaire, on y découvre en un point limité une douleur profonde, sourde et contusive, qui doit mettre en éveil. Plus tard, on aperçoit une légère voussure du côté malade, quelquefois accompagnée d'un peu d'œdème de la paroi : on fait alors coucher le malade sur le flanc opposé, le tronc soulevé par un coussin, de manière à faire saillir la région lombo-abdominale, et plaçant les deux mains à quelques centimètres l'une de l'autre, sur une ligne parallèle à la masse sacro-lombaire, pour éviter la fausse fluctuation des muscles, on palpe lentement et longuement, en appuyant alternativement d'un côté à l'autre. On parvient souvent ainsi à obtenir une sensation profonde de flot, assez nette pour guider l'intervention chirurgicale.

g. La palpation de la *vessie* a pour but unique de reconnaître le degré de réplétion de ce réservoir. Le médecin ne doit jamais négliger cet examen, surtout quand il a affaire à des individus atteints de fièvres graves ou de maladies cérébro-spinales; chez ces malades, en effet, la rétention d'urine est très-fréquente, et peut passer inaperçue, surtout quand le malade urine par engorgement.

Pour reconnaître si le réservoir vésical est distendu, il suffit d'appliquer la main à plat sur l'hypogastre, le bord cubital tourné vers l'ombilic, et d'exécuter quelques pressions obliques en refoulant les parties vers le bassin. Par ce moyen

on sent aisément la vessie dilatée, sous la forme d'un globe sphérique, occupant symétriquement le centre de l'hypogastre et remontant plus ou moins haut vers l'ombilic. Cette sphère, d'une régularité parfaite, offre une consistance élastique, ou plutôt rénitente, et, quand la distension n'est pas excessive, une fluctuation manifeste; la pression à son niveau éveille avec une douleur sourde un besoin presque irrésistible d'uriner. Ce dernier symptôme, facile à obtenir quand le malade n'est pas dans le coma, devrait suffire à mettre en garde contre la confusion, parfois commise par des observateurs inattentifs, entre la rétention d'urine et le phlegmon de la cavité de Retzius, ou même l'utérus en état de gestation. Le cathétérisme suffit d'ailleurs à lever tous les doutes, et il ne faut jamais hésiter à l'employer.

h. L'*utérus* est un des organes dont la palpation présente le plus d'importance et doit être pratiquée avec le plus de soin. Sans entrer dans le détail de cette vaste question, nous nous bornerons à en indiquer sommairement les points principaux, et nous renverrons pour le reste aux traités d'obstétrique et de gynécologie. Les ressources comme les résultats du palper diffèrent selon que l'utérus est à l'état de vacuité ou chargé du produit de la conception.

L'utérus vide, profondément caché dans le bassin, est difficile à atteindre par le palper : il faut donc se placer dans les meilleures conditions. Le rectum et la vessie ayant été préalablement vidés, on fera coucher la femme sur le dos, le siége un peu élevé. Avant de commencer l'examen, on s'assurera du relâchement complet des muscles abdominaux, et pour cela, nous ne saurions trop le répéter, il est essentiel d'écarter les vêtements gênants; le corset en particulier, par la constriction qu'il exerce sur la région diaphragmatique, maintient les viscères dans un état de tension tout à fait artificiel : il sera donc retiré et la malade ne conservera qu'une simple chemise. Ces précautions prises, on porte les deux mains sur la région hypogastrique, les poignets tournés vers les aines, et on déprime les parois par une série de pressions, d'abord légères, puis plus fortes, de manière à pénétrer progressivement dans la cavité pelvienne. On note ainsi le degré de sensibilité de l'utérus et de ses annexes, les indurations et les rénitences anormales qui existent à son niveau. Mais, pour obtenir des sensations tout à fait précises, il est indispensable d'associer à la palpation le toucher vaginal, et de faire concourir les résultats des deux méthodes. Pour cela, on introduit l'index de la main droite dans le vagin, jusqu'au contact de l'utérus, et on appuie fortement l'autre main sur la région sus-pubienne, en la portant à la rencontre de la première. Selon l'espace qui sépare les deux mains, selon la résistance au ballottement, selon la facilité avec laquelle on atteint le fond de l'utérus, on apprécie assez nettement les modifications de volume de cet organe, les déplacements qu'il a pu subir, le degré de relâchement de ses ligaments.

C'est ainsi que les flexions et versions utérines se reconnaissent à la situation respective du corps et du col; que la métrite dans ses diverses formes se traduit par l'augmentation du volume de l'utérus, par la consistance pâteuse et en quelque sorte œdémateuse de son tissu, par la sensibilité quelquefois excessive au toucher et surtout au ballottement; que le phlegmon périutérin détermine la fixité du segment inférieur de la matrice, encastrée en quelque sorte au milieu des exsudats inflammatoires dont la rénitence est quelquefois appréciable au palper dans la partie inférieure et interne des fosses iliaques; que les corps fibreux ou myomes utérins font ordinairement saillie soit vers l'orifice du col sous forme de polypes, soit vers le *fond de l'utérus* sous forme de tumeurs

dures, indolentes et bosselées, dont le volume peut atteindre et même dépasser celui d'une tête de fœtus.

Dans la grossesse, à partir du troisième mois, le fond de l'utérus dépasse le détroit supérieur, et le palper abdominal suffit à reconnaître la présence et les caractères du globe utérin; néanmoins, il est rarement pratiqué seul, et on trouve en général le plus grand avantage à lui associer le toucher vaginal. Sans parler des renseignements précieux que fournit le doigt sur l'état du col utérin, sur sa longueur, sa mollesse et sa dilatabilité, l'opposition des deux mains aux deux pôles de l'utérus permet de distinguer beaucoup plus aisément et les mouvements actifs du fœtus, et les mouvements passifs provoqués en le faisant balloter dans la cavité utérine. Cette méthode, qui convient à toutes les périodes de la grossesse, qui est d'une application simple et facile, qui peut être employée avec autant d'avantage la malade étant debout que couchée, cette méthode est véritablement la meilleure et elle ne peut être remplacée par aucune autre.

Mais, si le palper abdominal proprement dit n'est pas généralement usité dans le diagnostic de la grossesse, il est aujourd'hui considéré comme le meilleur moyen dont on dispose lorsqu'il s'agit d'établir la présentation et la position du fœtus dans le dernier mois de la gestation et avant le début du travail. Il y a déjà quarante ans que Chailly et Devilliers, frappés de l'insuffisance de l'auscultation obstétricale dans certains cas, ont proposé de lui associer le palper, et ont montré qu'il était possible de reconnaître directement, à travers les parois utérines, la situation des différentes parties du fœtus. Mais cette idée, promptement adoptée à l'étranger, avait eu peu de succès en France, et la plupart des médecins continuaient à se servir exclusivement de la méthode de Depaul jusqu'au moment où M. Pinard, s'inspirant des travaux de Tarnier et de Guyon, s'est fait le vulgarisateur du palper abdominal, et en a tracé les règles dans un remarquable ouvrage que tous les praticiens devraient consulter (*Traité du palper abdominal et de la version par manœuvres externes.* Paris, 1878).

Voici, en résumé, d'après cet auteur, comment il convient de procéder : la femme étant couchée sur le dos, dans la position ordinaire, le médecin commence par explorer l'excavation, en plaçant les deux mains sur la région sus-pubienne, les poignets en haut, les doigts tournés vers la symphyse, à 5 ou 10 centimètres de la ligne médiane, et en déprimant la paroi par une série de pressions brusques. Mais de deux choses l'une : ou il sent une résistance ferme, arrondie, remplissant l'excavation, et il en conclut que le fœtus est engagé; ou il ne rencontre aucun obstacle, et ses mains, pénétrant profondément dans l'excavation vide, lui prouvent que l'enfant est encore tout entier dans la cavité abdominale.

Dans le premier cas, *excavation pleine*, comme la seule partie susceptible de s'engager avant le début du travail est l'occiput, on peut sans hésiter diagnostiquer une présentation du sommet. Palpant alors avec soin la tumeur arrondie qui remplit le bassin, on arrive souvent à reconnaître qu'elle est plus accessible d'un côté que de l'autre; cette partie plus saillante est le front, toujours moins engagé, dans la présentation du sommet, que l'occiput; on connaît ainsi la position droite ou gauche de la tête et par conséquent du fœtus. Ce point établi, il faut chercher l'autre extrémité du fœtus, qui se trouve généralement au fond de la cavité utérine, où on la reconnaît aisément, sous la forme d'un corps volumineux, irrégulier, moins dur que la tête, et accompagné souvent de petites parties. Ayant ainsi constaté la situation du siége, on n'a plus, pour être fixé sur l'exacte *position du fœtus*, qu'à déterminer dans quelle direction se trouve le dos; pour

cela on palpe méthodiquement de la tête au siége et réciproquement; le dos est-il en avant, on sent à droite ou à gauche un plan résistant, continu, qui unit le pôle supérieur du fœtus au pôle inférieur; est-il en arrière, on ne rencontre d'abord sous la main que de petites parties inégales et mobiles, souvent animées de mouvements actifs, et il faut déprimer profondément l'abdomen pour arriver à sentir une sorte d'arête courbe qui n'est autre que le plan latéral du tronc. Quel que soit le résultat, il est facile d'en déduire la variété de position à laquelle on a affaire.

Quand l'*excavation* est *vide*, le problème se pose un peu différemment : il faut d'abord déterminer le grand axe de l'ovoïde fœtal. On trouve toujours une des extrémités, soit au détroit supérieur, soit dans une des fosses iliaques; l'autre extrémité est en général dans le flanc du côté opposé. Pour savoir laquelle des deux est la tête, on a recours au ballottement; on imprime à la paroi abdominale supposée en rapport avec l'extrémité céphalique une pression, une impulsion un peu brusque; la tête, mobile sur la colonne vertébrale, quitte alors la paroi, puis, revenant à son point de départ, produit un léger choc très-facile à percevoir. Cette sensation, qui n'appartient nullement au siége, lève tous les doutes et, la tête une fois reconnue, il suffit d'aller à la recherche du dos comme il a été dit précédemment, pour obtenir le diagnostic de la position et de sa variété.

Tels sont les principes de la méthode; pour les applications à chaque cas particulier, nous ne pouvons que renvoyer à l'ouvrage original.

i. Les *ovaires*, habituellement cachés dans le petit bassin, et tout à fait inaccessibles à la palpation, ne se révèlent au toucher que lorsqu'ils sont tuméfiés, déplacés ou douloureux; leur examen prend alors une grande importance. Les règles à suivre pour le pratiquer sont les mêmes que nous avons énoncées à propos de l'utérus.

L'ovarite aiguë se manifeste par la présence, dans l'une des fosses iliaques, vers sa partie interne, d'une tumeur arrondie, assez mobile, ne dépassant pas le volume d'un œuf de poule, dure et excessivement douloureuse à la pression.

Dans l'ovaralgie des hystériques, il est impossible d'arriver directement sur l'ovaire, à cause de la résistance des parois abdominales, mais en pratiquant une palpation forte et prolongée dans la région ovarienne on fait naître une douleur sourde, contusive, angoissante, qui s'irradie vers les lombes et vers l'épigastre, qui *porte au cœur*, suivant l'expression ordinaire des malades, et produit bientôt une perturbation nerveuse qui, suivant les cas, arrête la crise hystérique ou la fait naître.

Dans les kystes de l'ovaire, les résultats du palper varient tellement suivant les cas qu'il est impossible d'en donner un aperçu exact. Parfois, dans les périodes rapprochées du début, on a la sensation d'une tumeur arrondie, du volume d'une orange, émergeant du petit bassin et occupant l'une ou l'autre des fosses iliaques. Plus tard c'est une tumeur volumineuse qui envahit la cavité abdominale tout entière, en refoulant la masse intestinale dans les flancs et vers l'épigastre; souvent elle est molle et fluctuante, au point de simuler une ascite; d'autres fois elle est dure et tendue, à surface irrégulière et semée de bosselures. Parfois, en appliquant les deux mains au point le plus saillant, et en faisant glisser doucement la paroi abdominale sur la tumeur, on obtient une sensation tactile particulière, une sorte de vibration analogue à celle produite par le doigt humide promené sur une vitre (Kœberlé); ce phénomène indique

simplement qu'il n'y a pas d'adhérence du kyste avec la paroi abdominale au point exploré.

j. Les *organes profonds* situés à la partie la plus reculée du ventre, près de la colonne vertébrale, tels que l'*aorte abdominale*, le *pancréas*, les *ganglions mésentériques*, ne sont guère accessibles à la palpation, ou du moins les cas où l'exploration directe peut fournir sur leur état matériel quelques renseignements utiles sont absolument exceptionnels.

Cependant il est relativement facile de sentir l'aorte chez les individus maigres et chez ceux dont les parois abdominales sont relâchées. Chacun sait que la compression de ce vaisseau a été longtemps considérée comme le meilleur moyen d'arrêter les pertes utérines après l'accouchement.

Chez quelques sujets, notamment chez les individus nerveux, on sent, en explorant la région épigastrique, des battements violents, expansifs, parfois appréciables à la vue et qui souvent sont perçus par les malades eux-mêmes. La première idée qui se présente en pareil cas est celle d'une dilatation anévrysmale de l'aorte; mais, en examinant les choses de plus près, on reconnaît que le vaisseau présente un calibre uniforme, que les battements se perçoivent avec la même intensité sur une grande longueur, enfin que le phénomène est essentiellement variable, qu'il apparaît et disparaît sans cause connue à la manière des accès de palpitations; cette affection est en effet purement nerveuse, et Laennec, qui a été le premier à l'observer, l'a décrite sous le nom de palpitations nerveuses de l'aorte.

S'agit-il au contraire d'un véritable anévrysme, les battements sont en général beaucoup moins violents, beaucoup moins pénibles, mais on ne les voit jamais disparaître, et la palpation pratiquée avec soin fait découvrir sur le trajet de l'aorte ventrale une tuméfaction arrondie, volumineuse, manifestement dilatée sous l'effort du sang. En même temps, le stéthoscope appliqué soit au niveau même de la tumeur, soit en un point correspondant de la région dorso-lombaire, permet de percevoir un double souffle ou tout au moins un double choc caractéristique.

On peut quelquefois soupçonner le cancer du pancréas quand la main, déprimant profondément la paroi épigastrique, arrive à sentir, presque au niveau de la colonne vertébrale, une tension obscure, une résistance mal limitée, avec douleur sourde à la pression, et surtout quand on constate en même temps la dyspepsie chronique avec selles grasses, la dépression considérable des forces et les douleurs continues, névralgiques, des reins et des attaches du diaphragme, qui sont l'expression ordinaire de la dégénérescence cancéreuse du pancréas. La présomption se changera en certitude, si on voit à un moment donné se produire un ictère avec décoloration des matières fécales sans aucune altération du volume ni de la consistance du foie.

Enfin la tuberculose des ganglions mésentériques, autrement dit le carreau, atteint parfois, chez les enfants surtout, un développement considérable, et forme alors aux environs de l'ombilic une tumeur marronnée, dure, indolente, en partie recouverte par les intestins, et tôt ou tard accompagnée d'une ascite plus ou moins abondante. L'âge du sujet, et les phénomènes de la cachexie spéciale, facilitent en général le diagnostic et empêchent toute confusion.

§ II. Palpation du thorax. Les applications du palper à la cavité thoracique, *bien que fort importantes*, sont loin d'être aussi nombreuses que pour l'abdomen;

la cage osseuse du thorax s'oppose à toute palpation profonde et ne permet pas d'atteindre directement les organes contenus ; tout ce qu'on peut faire, c'est d'apprécier les modifications de forme et de volume des parois extérieures, d'en interroger la sensibilité, puis d'explorer les battements et les bruits du cœur et des gros vaisseaux, enfin de percevoir les vibrations que la voix articulée communique aux parois du thorax, et dont les modifications peuvent aider au diagnostic de plusieurs maladies pleuro-pulmonaires.

Règles particulières. La position du malade doit varier selon le but spécial qu'on se propose. S'agit-il de rechercher les déformations de la cage thoracique, il sera mieux debout et d'aplomb sur ses deux jambes, ou tout au moins assis dans son lit, et dans une position qui assure l'équilibre parfait du tronc, sans tension musculaire ni inflexion à droite ou à gauche. S'agit-il d'explorer les vibrations thoraciques, on fera asseoir le malade, afin que les régions antérieures et postérieures soient également accessibles. Enfin, pour palper le cœur et l'aorte, on le fera coucher, le buste légèrement incliné, la tête appuyée, la poitrine découverte.

L'observateur se placera du côté qui lui conviendra le mieux, et se conformera aux règles générales qui ont été données plus haut.

a. Pour palper utilement la *cage thoracique*, il faut procéder, selon le conseil de Lasègue, par une sorte de préhension, exercée à l'aide des deux mains qu'on applique largement sur le thorax, l'une en avant et l'autre en arrière, alternativement du côté droit et du côté gauche. On parcourt ainsi du haut en bas toute la surface de la poitrine, et avec un peu d'habitude on arrive à apprécier assez bien, par la distance comprise entre les deux mains, le volume comparatif des deux côtés. A-t-on reconnu une déformation quelconque, une dépression ou une voussure, on tâche d'en déterminer les éléments, et pour cela on s'assure, par une palpation plus détaillée, de l'épaisseur des couches musculaires, de la situation des saillies osseuses et notamment du bord interne des omoplates, enfin de la direction du sternum et de la courbure individuelle de chaque côte. L'examen du rachis doit compléter celui des parois thoraciques : on explore avec soin la ligne des apophyses épineuses, on note les saillies anormales, les sinuosités qu'elle peut présenter, l'exagération ou la déviation des courbures. Pour que cet examen donne des résultats précis, il est du reste absolument nécessaire de combiner l'inspection avec la palpation : on n'hésitera donc pas, dans les cas douteux, à découvrir entièrement le tronc, et, plaçant le malade le dos au jour, la tête et les épaules aussi droites que possible, on relèvera soigneusement les défauts de symétrie appréciables à l'œil; on fera même bien, à l'exemple des orthopédistes, de tracer sur la peau la ligne des apophyses épineuses avec le crayon dermographique : on obtient ainsi un repère certain, qui permet d'apprécier beaucoup plus exactement, et l'importance des déviations rachidiennes et le degré de disparité entre les deux côtés du thorax.

La signification pathologique des déformations extérieures de la poitrine varie beaucoup selon qu'elles sont unilatérales ou bilatérales, qu'elles portent sur le revêtement musculaire ou sur le squelette, qu'elles atteignent surtout la base ou le sommet du thorax, qu'elles sont ou non associées à une déviation du rachis.

Une dilatation unilatérale, avec immobilité relative des côtes, élargissement du diamètre antéro-postérieur et aplatissement sous-axillaire, est l'indice ordinaire d'un épanchement pleural abondant, soit liquide, soit hydro-aérique ;

mais il importe de se rappeler que plusieurs maladies du poumon, telles que la congestion pulmonaire aiguë et la pneumonie, surtout dans sa forme massive, déterminent aussi, bien qu'à un moindre degré, l'élargissement du côté correspondant du thorax. En revanche, quand il y a dépression de la cage thoracique d'un seul côté, avec aplatissement d'avant en arrière, et saillie de la partie moyenne des côtes, on peut présumer presque à coup sûr qu'il s'agit d'une pleurésie ancienne terminée par résorption, et d'une atrophie consécutive de la paroi ; les espaces intercostaux sont alors rétrécis, les côtes parfois presque imbriquées les unes sur les autres, et l'enveloppe musculaire apparaît très-appauvrie, à moins que cet appauvrissement ne soit masqué par un épaississement notable du pannicule graisseux sous-cutané.

Parmi les types les plus nets de déformation symétrique, il faut citer tout d'abord celui de l'emphysème pulmonaire, qui donne lieu à une dilatation générale du thorax, avec voussure des régions sous-claviculaires et des hypochondres, saillie notable des clavicules, enfoncement de la base du cou ; lorsque la lésion est ancienne, elle est souvent accompagnée d'une incurvation de la colonne dorsale, qui est régulière, à grand rayon, à concavité directement tournée en avant, et qui n'est pas la cause, mais bien la conséquence de la dilatation pulmonaire. Le thorax des tuberculeux remarquable, par sa forme étroite et aplatie, par la dépression des fosses sous-claviculaires et des espaces intercostaux, par l'abaissement des clavicules et du moignon des épaules, par la saillie du bord postérieur des omoplates, forme avec le thorax des emphysémateux le plus frappant contraste. Par contre, il ressemble assez au thorax des individus atteints d'atrophie musculaire progressive, et la confusion serait possible, si on négligeait de remarquer que chez ces derniers la disparition des masses musculaires est en partie masquée par une couche graisseuse abondante, que le déplacement des omoplates est exclusivement dû à l'affaiblissement des muscles atrophiés, enfin que les déformations sont purement superficielles et que la cage osseuse a conservé sa forme et ses dimensions normales.

Les déformations consécutives aux lésions de la colonne vertébrale ne sont pas moins faciles à distinguer, quand on sait pratiquer le palper avec l'attention nécessaire : c'est ainsi que le mal de Pott détermine la saillie d'une apophyse épineuse avec sensibilité à la pression, et le raccourcissement du thorax qui prend dans son ensemble une forme globuleuse ; que le rachitisme se traduit par une convexité dorso-lombaire à grand rayon, par l'aplatissement latéral des côtes avec chapelet chondro-costal et par le soulèvement du sternum en carène (thorax d'oiseau) ; enfin que la scoliose de la puberté détermine une déviation qu'on pourrait appeler oblique ovalaire, caractérisée par une saillie considérable de l'angle des côtes et une élévation du scapulum du côté de la courbure principale avec dépression de la paroi du côté opposé, tandis qu'en avant la déformation est inverse. Dans tous les cas de ce genre, il est indispensable, comme nous l'avons dit, d'associer le sens de la vue à celui du toucher.

b. La palpation appliquée aux *organes pleuro-pulmonaires* ne saurait avoir pour but d'explorer directement ces organes ; elle ne peut s'appliquer qu'à l'étude des vibrations et des bruits qui s'y produisent. Ces bruits sont ordinairement d'une faible intensité, et une grande attention est nécessaire pour en apprécier les nuances : aussi devra-t-on se servir pour cela des parties dont le *tact est le plus* développé, c'est-à-dire de la pulpe des doigts, que l'on pose à

plat, légèrement appuyés, sur un des points de la paroi thoracique, et que l'on promène successivement dans les diverses régions à explorer.

Les vibrations, les mouvements que le toucher peut ainsi percevoir, sont ou spontanés ou provoqués : les premiers consistent soit en frottements plus ou moins rudes qui se produisent entre les deux feuillets de la plèvre dépolie ou enflammée, soit en rhonchus vibrants ayant leur siége dans les grosses bronches, soit en gargouillements provoqués par le passage de l'air dans une caverne ou dans une fistule pleuro-bronchique. Quand on a quelque motif de soupçonner l'existence d'un de ces phénomènes, il faut, tout en pratiquant la palpation, engager le malade à respirer longuement, afin d'augmenter l'amplitude du bruit anormal.

Les vibrations provoquées ont plus d'importance; on les obtient en faisant parler le malade à haute voix, pendant que la main est apposée sur le thorax. Le mieux est de faire compter lentement et distinctement sur des chiffres retentissants, depuis quarante, par exemple. Les vibrations glottiques, transmises par la colonne d'air qui remplit les bronches, se communiquent directement du poumon à la paroi thoracique et à la main de l'observateur, qui les perçoit sous la forme d'un frémissement plus ou moins distinct.

L'intensité et les caractères des vibrations présentent, même à l'état normal, beaucoup de différences individuelles. Elles varient d'abord selon le volume et *surtout* selon le timbre et la hauteur de la voix ; chez beaucoup de femmes, et en général chez tous les individus qui ont la voix de fausset, elles sont trop faibles pour être perçues ; leur netteté diffère également selon l'épaisseur de la paroi thoracique ; très-distinctes chez les personnes maigres, elles deviennent faibles et confuses chez ceux dont le thorax est recouvert d'une épaisse couche de parties molles ; enfin leur intensité est très-inégale selon les régions. Aussi n'est-ce pas à un point de vue absolu qu'il faut les considérer, mais au point de vue purement relatif des différences qu'elles présentent d'un côté à l'autre. Ces différences sont nombreuses, et leur signification pathologique extrêmement variable suivant les cas : c'est ainsi que le renforcement des vibrations thoraciques révèle d'ordinaire une augmentation de la densité du poumon (congestion, pneumonie, induration tuberculeuse), et quelquefois un élargissement des voies aériennes (dilatation des bronches, cavernes) ; que leur affaiblissement démontre tantôt la raréfaction du tissu pulmonaire (emphysème), tantôt l'interposition d'un corps de densité différente (fausses membranes, épanchement peu abondant), enfin que leur suppression peut être due, soit à l'affaissement du poumon (pneumo-thorax, grand épanchement pleurétique), soit à l'oblitération des bronches (corps étranger, bronchite pseudo-membraneuse, pneumonie massive). On voit qu'il est nécessaire, pour attribuer aux modifications des vibrations vocales leur véritable valeur diagnostique dans chaque cas particulier, de les interpréter par l'étude simultanée de tous les autres signes.

Nous n'avons rien à dire ici de la fluctuation thoracique, qui est une sensation auditive bien plus qu'une sensation tactile, et qu'on obtient, non par palpation, mais par succussion (*voy.* ce mot).

c. L'examen du *cœur* par le palper, qui était autrefois le seul, ou presque le seul moyen d'exploration que les médecins eussent à leur disposition, est aujourd'hui fort tombé en désuétude et remplacé par les méthodes plus fécondes de l'auscultation et de la percussion. Il mérite cependant d'être conservé ; indispensable pour fixer la limite exacte de l'*organe*, il permet aussi de recueillir

beaucoup de renseignements utiles sur l'état matériel du cœur et sur la circulation sanguine dans ses cavités et dans les gros vaisseaux qui en partent.

Pour palper le cœur, on commence par appliquer la main à plat sur la région précordiale, afin de juger du degré de voussure, de tension, qu'elle peut présenter ; on explore ensuite avec l'index ou le médius les quatrième, cinquième et sixième espaces intercostaux gauches, jusqu'à ce qu'on ait trouvé un point où le doigt est soulevé d'une manière appréciable par des battements rhythmiques. Ce point correspond au sommet du cœur ; quand on l'a découvert, on s'assure de sa situation topographique exacte en palpant soigneusement les espaces intercostaux de bas en haut, avec l'attention de ne pas confondre le sillon sous-claviculaire avec le premier espace, puis en mesurant la distance qui sépare le point en question de la ligne médiane; cela fait, on note avec soin si le choc précordial est fort ou faible, sec ou traînant, étendu ou circonscrit, et s'il est accompagné de frottements ou de vibrations. Ces dernières peuvent se produire dans les différents points de la région précordiale et aux différents moments de la révolution cardiaque ; pour en déterminer exactement les caractères, il est bon de tenir le pouls de la main gauche, tout en explorant le cœur de la main droite ; cette palpation simultanée permet de mieux apprécier le temps et le rhythme des phénomènes tactiles.

Ce n'est pas ici le lieu de rappeler que l'exagération du choc précordial révèle l'hypertrophie du cœur, et sa disparition la péricardite avec épanchement, qu'un frémissement cataire indique le plus souvent une lésion d'orifice et quelquefois une anémie avec état spasmodique des vaisseaux ; qu'un foyer distinct de battements à la partie interne du deuxième espace intercostal droit signifie presque toujours un anévrysme de l'aorte ascendante : les signes fournis par le palper viennent concourir, avec ceux que donnent la percussion et l'auscultation, au diagnostic de toutes les maladies cardiaques.

A la palpation du cœur vient d'ailleurs s'associer tout naturellement celle des vaisseaux du cou : en appliquant fortement l'extrémité des doigts sur le trajet des carotides primitives on se rend compte de l'intensité des battements qui les animent, de l'impulsion qu'elles transmettent aux parties avoisinantes. En palpant avec plus de précaution les grosses veines jugulaires, on note les soulèvements et les dépressions alternatives qu'elles présentent, on perçoit les frémissements qui s'y produisent dans certains cas pathologiques. Ici encore on se trouve bien d'avoir recours à la palpation simultanée, et de tenir, en même temps qu'on explore la jugulaire, l'autre main appliquée sur le cœur ou sur l'artère radiale ; on juge ainsi beaucoup mieux du moment précis des phénomènes constatés.

§ III. Palpation de la tête. Si les applications du palper à l'abdomen et au thorax sont presque toutes du ressort de la médecine proprement dite, il est en revanche impossible d'envisager la palpation de la tête et des régions périphériques sans entrer dans le domaine chirurgical. Or, la chirurgie s'accommode peu des généralités et n'a que faire des règles abstraites ; elle vit exclusivement de faits et de pratique. Dans l'impossibilité où nous sommes d'aborder ici les cas particuliers, les indications que nous avons à donner se réduisent à peu de chose et nous permettent d'être bref sur ces derniers chapitres.

Règles particulières. La plupart des précautions sur lesquelles nous avons *longuement insisté* ailleurs sont ici superflues; la position du malade importe

peu, car la palpation de la tête est toujours éminemment superficielle, et les surfaces résistantes du crâne et de la face, offrant aux doigts explorateurs un solide point d'appui, permettent d'apprécier sans difficulté toutes les modifications extérieures.

Quant au médecin, il se placera comme il lui convient, mais toujours bien en face du malade, de manière à se renseigner par les yeux sur la situation exacte des parties qu'il explore; il se servira de ses deux mains, et ne négligera jamais, quand il croira découvrir quelque chose d'anormal, d'examiner comparativement la région symétrique du côté opposé.

La palpation du crâne permet de juger très-exactement, et des détails de la configuration de cette boîte osseuse, et des lésions diverses qui peuvent exister à sa surface. Les applications en sont nombreuses et varient suivant les âges.

Chez le nouveau-né, c'est par le palper que l'on reconnaît les sutures des os du crâne, ou plutôt les sillons qui séparent ces différents os non encore soudés, ainsi que les fontanelles, au niveau desquelles on peut sentir, par la simple application du doigt, les battements expansifs de la masse encéphalique. C'est par le même moyen qu'on arrive à distinguer les différentes tumeurs congénitales de la région crânienne : la bosse sanguine des accouchements laborieux, reconnaissable à sa forme oblique, à sa consistance pâteuse, rappelant celle de l'œdème, à la rapidité de sa résorption ; — l'encéphalocèle congénitale, remarquable par sa situation sur la ligne médiane, par sa forme arrondie, quelquefois pédiculée, par sa consistance fluctuante, par les battements expansifs qui l'animent, par les phénomènes de compression cérébrale qui se manifestent dès qu'on tente de la réduire ; — enfin, le céphalématome, signalé par son siége à la région pariétale, par sa rénitence élastique et son irréductibilité, par l'absence complète de battements, enfin par l'espèce de bourrelet, de crête osseuse qui en dessine le contour et au dedans duquel le doigt pressant avec précaution arrive toujours à sentir un plan résistant lisse, constitué par la paroi crânienne et qui semble (pure illusion du toucher) offrir un niveau plus déprimé qu'à l'extérieur.

Chez les jeunes enfants, c'est par le toucher qu'on peut reconnaître la persistance de la fontanelle antérieure, signe de rachitisme, ou son élargissement, signe d'hydrocéphalie; de même que cette déformation particulière à laquelle le professeur Parrot a donné le nom de crâne natiforme, et dont il fait une des manifestations les plus constantes de la syphilis héréditaire.

Chez les adolescents épileptiques et idiots, le palper fait souvent découvrir un degré plus ou moins accentué d'asymétrie crânienne, malformation à laquelle Lasègue attribue une notable influence dans l'étiologie de la forme primitive du mal comitial. Pour apprécier cette irrégularité, qui porte surtout sur la base du crâne, il faut, comme l'a montré Lasègue, appliquer les pouces en dedans des pommettes, au niveau de l'extrémité supérieure de l'apophyse montante du maxillaire supérieur, et chercher avec l'index le point le plus saillant de l'apophyse mastoïde. Si la distance ainsi mesurée à l'aide de cette espèce de compas naturel est inégale des deux côtés, on en peut conclure qu'il existe une asymétrie proportionnelle à cette inégalité.

Chez l'adulte, la palpation du crâne est d'une faible utilité dans les fractures, à moins qu'il n'existe un enfoncement considérable de la table externe, mais elle rend de grands services en permettant de diagnostiquer les diverses tumeurs du crâne, notamment les périostoses si fréquentes à cette région dans la syphilis

tertiaire et dont la constatation jette sur bien des cas obscurs une si vive et si subite lumière. Quant à l'étude des bosses du crâne telle que la pratiquaient les phrénologistes, elle est totalement abandonnée depuis qu'on a reconnu que la table externe et la table interne des os du crâne n'avaient nullement la même courbure, en raison de l'inégale épaisseur du diploé, et que par conséquent les saillies et dépressions localisées du crâne ne répondaient nullement à des saillies ou dépressions de l'encéphale.

Les applications du palper aux diverses régions de la face et aux organes qui en remplissent les cavités ne sont ni moins nombreuses ni moins importantes, et, quelle que soit l'affection locale dont on soupçonne l'existence, on fera bien de ne pas négliger ce mode d'examen qui donne parfois des résultats inattendus.

C'est ainsi qu'en portant le doigt sur la région oculaire on peut sentir aisément la tension douloureuse d'un phlegmon de l'orbite, la dureté particulière d'un glaucome, les battements profonds d'un anévrysme de l'artère ophthalmique; qu'en explorant le pavillon de l'oreille on reconnaît les dépôts tophacés de la goutte et l'hématome de la paralysie générale; c'est ainsi que la palpation attentive de la région sous-maxillaire permet de ne pas confondre un adénophlegmon avec une périostite, une fluxion dentaire avec un oreillon; c'est ainsi encore que l'examen minutieux de la langue fait découvrir l'induration rénitente d'une gomme syphilitique, ou le noyau ferme et douloureux d'un épithéliome à son début.

Mais l'exploration la plus utile et, il faut le dire, la plus négligée, est assurément celle de la cavité bucco-pharyngienne. Elle n'offre ni les difficultés ni les dangers qu'on lui attribue généralement, et elle fournit le moyen de rectifier les illusions de la vue, si fréquentes dans une région qu'il est difficile d'éclairer convenablement. Le doigt mouillé d'eau froide et introduit doucement le long de l'arcade dentaire atteint facilement l'amygdale, juge de sa consistance et de son volume, puis, remontant le long de la base du voile du palais, apprécie les déformations, les épaississements, les ulcérations qu'il peut présenter, et recherche jusqu'à quel point la voûte osseuse participe à ces lésions; on peut même, s'il y a lieu, pousser plus loin, explorer la paroi postérieure du pharynx, l'épiglotte et les ligaments aryténo-épiglottiques. Cette recherche pratiquée avec douceur et par une main exercée n'incommode pas exagérément le malade et ne provoque presque jamais les efforts de vomissement, les crises de dyspnée et de suffocation qu'on redoute en pareil cas et dont la crainte porte trop souvent le médecin à différer un examen nécessaire.

§ IV. Palpation des membres. Le palper des membres et en général de toutes les parties périphériques emprunte des difficultés particulières à l'existence de nombreuses diversités individuelles et physiologiques, et surtout à la présence, dans un grand nombre de régions, d'une couche musculaire épaisse, dont l'état de relâchement ou de contraction, toujours difficile à apprécier d'une manière absolue, produit de grandes variations dans les résultats.

Règles particulières. Quelle que soit la partie à examiner, il faut d'abord la placer dans une situation telle que la contracture musculaire soit autant que possible évitée. Pour cela la position couchée est évidemment la meilleure, et celle qu'on devrait toujours adopter. Quand cela n'est pas possible, il faut au moins faire asseoir le malade et placer la partie à explorer sur un plan horizontal

suffisamment résistant, où elle puisse reposer sans effort. C'est ainsi que pour examiner le membre inférieur on ne devra dans aucun cas se contenter de mettre le pied sur un tabouret, le malade restant debout; il est indispensable de le faire asseoir et de placer la jambe soit à plat sur un siége de même hauteur, soit mieux sur le genou de l'observateur assis lui-même.

Quant aux règles à suivre par le médecin, elles sont à peu près les mêmes que pour la palpation des autres parties : occuper une position commode; s'assurer une lumière suffisante pour que la vue puisse guider le toucher et en interpréter les résultats; se méfier des illusions des sens, toujours faciles à tromper; avoir soin notamment, quand on recherche la fluctuation, de ne pas se laisser décevoir par la fausse fluctuation musculaire, et pour cela palper toujours en pareil cas dans le sens de la longueur des fibres; enfin, quand il s'agit de parties symétriques, faire toujours une comparaison entre le côté présumé malade et le côté sain. Toutes ces précautions sont particulièrement nécessaires au chirurgien, qui doit tirer de ses recherches diagnostiques l'indication et les repères d'une intervention opératoire.

L'examen de la *peau* et du *tissu sous-cutané* doit précéder celui des parties profondes : nous avons déjà indiqué la manière de le pratiquer et fait allusion aux nombreux problèmes qu'il permet de résoudre. Le dos de la main légèrement appuyé reconnaît sans peine les qualités physiques de la peau, sa moiteur ou sa sécheresse, sa chaleur douce ou mordicante; le doigt promené sur la surface distingue aisément la rudesse râpeuse de la xérodermie pilaire, la sécheresse flasque et rugueuse de l'ichthyose, l'induration lisse et marmoréenne de la sclérodermie; en soulevant un pli de la peau et le faisant rouler entre les doigts on se renseigne à l'instant sur l'épaisseur de la peau et son degré d'adhérence aux parties profondes, on mesure l'induration sous-jacente à un ulcère, on note si les lésions sont exclusivement épidermiques ou si elles atteignent le derme et même l'hypoderme.

Soupçonne-t-on l'existence d'un œdème, on exerce avec l'extrémité d'un seul doigt une pression graduelle sur un point du membre, et préférablement au niveau d'un plan osseux superficiel. Par la nature du contact, par la résistance des tissus au doigt qui les presse, par la netteté et la persistance de l'empreinte digitale, l'observateur attentif n'a pas de peine à reconnaître et l'existence d'un œdème et ses caractères particuliers; la crépitation sèche de l'emphysème sous-cutané, la mollesse et l'indolence de l'anasarque brightique, la rénitence plus grande de l'œdème des maladies cardiaques, la dureté et la sensibilité de la phlegmatia alba dolens, la consistance ferme et pâteuse de l'œdème inflammatoire aigu, l'état lardacé du phlegmon chronique, fournissent autant de sensations distinctes qui n'échappent pas à un médecin exercé.

Faut-il rechercher la fluctuation, on emploie les deux mains simultanément, en ayant soin de les placer à une petite distance l'une de l'autre, d'agir exclusivement avec la pulpe des dernières phalanges, et d'exercer des pressions alternatives un peu brusques et rigoureusement verticales. Les mouvements de latéralité et les pressions obliques, si légères qu'elles soient, produisent facilement des sensations fausses qui font croire à la présence d'une collection liquide là où il n'en existe point. En cas d'abcès très-circonscrit, la fluctuation vraie, impossible à obtenir, est remplacée par une sensation de mollesse particulière en un point limité, avec résistance périphérique; il semble que le doigt pénètre

dans une capsule déprimée, à rebord induré et saillant; cette sensation caractéristique suffit pour guider la lancette.

S'agit-il enfin de reconnaître une tumeur sous-cutanée, telle qu'un lipome, un fibrome, un kyste sébacé, il faut varier les manœuvres, palper tantôt avec une main et tantôt avec les deux, malaxer la tumeur entre les doigts de façon à en apprécier la consistance et les irrégularités, la faire mouvoir sur sa base pour en mesurer l'adhérence à la peau et aux parties profondes, enfin employer au mieux de ses intérêts toutes les ressources que fournit le sens du toucher perfectionné par l'éducation clinique.

La palpation des *muscles* a pris une grande importance depuis que les travaux contemporains, en faisant connaître les nombreuses variétés d'atrophie et de contracture musculaire, ont créé tout un chapitre de pathologie inconnu des Anciens.

Les notions qu'on obtient par le palper sont relatives au volume des muscles, à leur consistance et à leur contractilité. On commence par placer le membre dans l'extension, en recommandant au malade de ne faire aucun effort, et, après avoir déterminé l'épaisseur des téguments, on mesure approximativement le volume total de la masse musculaire, en comparant soigneusement avec le côté opposé. On imprime ensuite au membre des mouvements étendus, rapides et alternatifs, afin de mettre en évidence les raideurs musculaires et les contractures qui peuvent exister; quand un muscle est le siége de l'altération fonctionnelle qu'on a désignée sous le nom de contracture latente, le tiraillement qu'il subit par le fait des mouvements provoqués suffit à mettre son activité en jeu, la main appliquée à sa surface le sent tout à coup se durcir et le corps charnu paraît animé d'une trémulation, d'une sorte de frémissement fibrillaire très-facile à percevoir. Cet examen achevé, on place le membre dans la demi-flexion et par des coups légers sur les tendons des extenseurs on interroge l'état de la contractilité réflexe. Enfin il est parfois utile de rechercher sur certains muscles le phénomène bien connu de la contraction idio-musculaire; il suffit, pour l'obtenir, de percuter ou de pincer un peu fortement le muscle à sa partie moyenne, et aussitôt on voit se produire au point touché une zone de contracture en forme de bourrelet qui soulève un instant la peau, puis disparaît progressivement.

Pour explorer la contractilité volontaire on prescrit au malade un mouvement énergique, l'extension ou la flexion forcée, par exemple, et, pendant que d'une main on s'oppose à ce mouvement, de l'autre on palpe soigneusement les muscles en action; on juge ainsi très-aisément de leur dureté plus ou moins grande, du volume de la masse charnue, de son degré de tension et de consistance en même temps que du travail mécanique produit, et ce moyen permet de reconnaître, presque aussi bien que par l'électrisation, l'atrophie ou la paralysie de tel ou tel groupe de muscles et même de tel ou tel muscle isolé.

Pour reconnaître les collections liquides profondes, les abcès sous-musculaires et périostiques, le meilleur procédé consiste à empoigner le membre à pleines mains, à deux hauteurs différentes, et à presser lentement et alternativement de l'une et de l'autre, tout en maintenant le membre solidement appuyé sur un plan résistant; on sent alors profondément un mouvement de flot très-obscur qui se transmet d'une main à l'autre et qui est le résultat du déplacement du liquide.

La palpation des *vaisseaux* à l'état normal ne s'adresse guère qu'aux troncs

artériels d'un certain calibre; dans toute opération chirurgicale, dans la saignée notamment, il importe de s'enquérir préalablement avec soin de la situation des artères. L'exploration de l'ondée sanguine artérielle, du pouls, forme depuis l'antiquité un des chapitres les plus importants de la séméiologie; on la pratique en comprimant légèrement une artère, la radiale, par exemple, sur le plan osseux sous-jacent; l'expansion artérielle, rendue plus apparente par l'obstacle même qu'on lui oppose, se transmet à la pulpe des doigts avec tous ses caractères et toutes ses particularités. On conçoit que nous n'avons pas à entrer ici dans l'étude de cette application toute spéciale du palper à laquelle des articles considérables ont été consacrés dans d'autres parties de ce Dictionnaire (*voy.* Pouls, Circulation).

A l'état pathologique, l'exploration tactile des divers ordres de vaisseaux permet de reconnaître les variations de calibre, de forme, de consistance, qu'ils présentent, les frémissements et les vibrations qui se produisent dans leur intérieur, ainsi que les sensibilités anormales qui peuvent exister sur leur trajet. Pour faire cette recherche, on emploie l'extrémité des trois doigts du milieu de la main droite, qu'on dirige parallèlement à l'axe du vaisseau, et on parcourt ainsi les différents points de son trajet, en insistant sur les régions où il est le plus accessible, et en exécutant de petits mouvements de pression et de glissement combinés, de manière à percevoir la sensation du cordon plus ou moins volumineux formé par le vaisseau malade. On distingue ainsi l'athérome artériel à des flexuosités, à des dilatations partielles qui déforment le calibre du vaisseau, et parfois même à des épaississements, à des indurations qui le font ressembler à un tuyau de pipe; l'artérite, au développement d'un cordon cylindrique dur et rigide, chaud et douloureux à la pression, au niveau duquel les battements cessent progressivement et qui ne tarde pas à être accompagné de gangrène sèche; l'anévrysme sacciforme, à la présence en un point d'une dilatation globuleuse, un peu allongée suivant l'axe du vaisseau et animée de battements expansifs; l'anévrysme cirsoïde, à ses circonvolutions en nœud de cordes, et surtout au thrill ou frémissement vibratoire qui se produit à son niveau. On reconnaîtra de même les varices veineuses à la présence de cordons superficiels, flexueux, moniliformes, parsemés de dilatations et d'indurations; la phlébite à l'existence, sur le trajet connu d'un gros tronc veineux, d'un cordon dur, volumineux, entouré d'une légère zone d'empâtement, et accompagné d'œdème du membre; enfin la lymphangite trajective se manifestera par une sorte de ruban large et plat, rectiligne, ordinairement adhérent à la peau, et aboutissant à des ganglions lymphatiques engorgés.

Il est presque inutile d'ajouter que les *ganglions lymphatiques* eux-mêmes doivent être explorés avec autant de soin que les vaisseaux qui s'y rendent; leur volume, leur consistance, leur mobilité, leur sensibilité, tout cela se révèle aisément par une palpation attentive, et tout cela présente, dans une infinité de cas tant médicaux que chirurgicaux, une importance capitale. Les règles que nous avons indiquées à propos des tumeurs sous-cutanées sont applicables à l'examen des ganglions lymphatiques.

Le palper des *nerfs* donne en général peu de résultats objectifs : le faible volume de ces organes, leur situation profonde, la manière solide dont ils sont engaînés, sont autant de raisons pour lesquelles il est presque toujours impossible d'arriver à les explorer directement. En quelques régions cependant les gros troncs nerveux sont accessibles : à la partie postérieure de la cuisse on peut,

les mouvements : pour cela on place une main à plat sur la région rotulienne, et de l'autre on imprime lentement à la jambe des mouvements de flexion et d'extension, d'abord limités, puis plus amples. On voit par là si le jeu de l'articulation est aisé ou pénible, et si la résistance qu'on éprouve dans ce dernier cas tient à la douleur ressentie par le malade, à la contracture musculaire ou à la roideur de la jointure elle-même ; souvent, avec de l'attention, on peut percevoir directement les craquements secs et rudes de l'arthrite sèche et des arthropathies d'origine spinale, le glissement brusque des corps étrangers articulaires, le froissement douloureux des fausses membranes dans les arthrites plastiques, le frottement doux des fongosités articulaires, etc.

La même méthode, légèrement modifiée selon les nécessités locales, doit être appliquée à l'examen des autres articulations : elle ne donne pas toujours des résultats aussi complets, car les conditions sont en général beaucoup moins favorables, et les épanchements intra-articulaires notamment échappent presque partout à l'investigation ; mais néanmoins elle suffit à fournir des renseignements très-précis sur la plupart des maladies de l'articulation et de ses annexes, et elle permet au médecin attentif de ne pas confondre les affections intra-articulaires avec les affections périarticulaires qui les simulent.

§ V. Palpation de quelques régions extérieures du corps. Chacune des régions du corps offrant une conformation propre nécessite des procédés de palpation spéciaux ; il serait oiseux de chercher à établir des règles là où l'instinct du praticien exercé suffit parfaitement. Nous croyons cependant devoir signaler ici quelques applications particulières de l'art du palper, qui n'ont pu trouver place dans le cours de cet article.

a. *Mamelles.* La palpation du sein chez la femme exige des précautions particulières et une certaine éducation des doigts : la consistance inégale et variable de la glande est en effet la cause de fréquentes erreurs, et souvent les personnes inexpérimentées prennent pour une tumeur un lobule glandulaire un peu dur et volumineux.

Il faut, pour bien palper la mamelle, faire coucher la malade sur le dos, de façon que le sein, au lieu d'occuper une position plus ou moins déclive, repose par sa base sur la paroi thoracique. Se servant alors de cette paroi comme de point d'appui, on parcourt les différents lobes de la glande en déprimant les tissus avec l'extrémité des doigts par de petites succussions brusques ; les variations de volume et de consistance sont ainsi beaucoup plus faciles à apprécier, et les chances d'erreur beaucoup moins grandes.

Lorsqu'on a cru trouver une induration anomale, on la fait rouler entre ses doigts pour en mesurer le volume, puis on pince la peau à la surface, pour voir s'il n'existe aucune adhérence entre elle et la tumeur ; on s'assure également de l'indépendance du mamelon. S'il s'agit d'une collection liquide, avant de rechercher la fluctuation on fait fixer la mamelle par les mains d'un aide, afin d'éviter les sensations fausses qui résultent de la mobilité extrême de l'organe.

Il ne faut jamais négliger, cela va sans dire, de compléter l'examen du sein par celui des ganglions axillaires ; pour cela on place le pouce au devant de la paroi antérieure de l'aisselle et avec les autres doigts on explore le creux axillaire d'arrière en avant ; s'il existe une tuméfaction ganglionnaire, on la comprime ainsi entre les doigts et la paroi antérieure de l'aisselle, et on en apprécie facilement le volume et la consistance.

b. *Testicules.* Il est peu d'organes qui se prêtent à la palpation aussi bien que le testicule : suspendu dans une poche à parois flasques, et parfaitement mobile sous ses enveloppes, non-seulement il est accessible par tous les points de sa surface, mais il peut être soupesé dans la main, malaxé entre les doigts, soumis, en un mot, à toutes les manœuvres de ce que Lasègue appelle avec raison la palpation parfaite. Cet examen n'offre aucune difficulté réelle ; encore faut-il, pour lui faire produire tous ses résultats, s'astreindre à certaines règles.

Il est indifférent que le malade soit debout ou couché : dans l'un et l'autre cas on procède de la même manière. On commence par soulever les bourses en masse avec la main droite, afin de juger approximativement de leur volume et de leur poids. Prenant ensuite la peau du scrotum entre le pouce et l'index, on la fait rouler sous les doigts, de manière à l'isoler des enveloppes profondes et à en apprécier l'épaisseur, la consistance, le calibre des vaisseaux qui la sillonnent.

Pour explorer la tunique vaginale et son contenu, on pince vigoureusement la racine des bourses entre le pouce et les autres doigts, de manière à faire saillir les testicules revêtus de leur séreuse : quand la cavité vaginale renferme un épanchement liquide, on le reconnaît aisément à la forme régulière, à l'élasticité, au volume de la tumeur ; le diagnostic devient certain quand on arrive à en constater la transparence. Les épanchements mixtes et ceux qui sont accompagnés d'épaississements et d'induration de la séreuse, comme cela a lieu dans l'hématocèle, sont plus difficiles à reconnaître, et on les confond parfois avec de véritables tumeurs du testicule.

Lorsqu'on a reconnu l'état des enveloppes, il reste à explorer la glande séminale elle-même : pour cela on commence par isoler les deux bourses l'une de l'autre en saisissant le scrotum entre deux doigts au niveau du raphé ; on évite ainsi toute confusion entre le testicule droit et le testicule gauche. Cette précaution prise, on n'a pas de peine à découvrir de chaque côté un corps arrondi ou plutôt ovoïde, surmonté en arrière et en haut d'un autre corps allongé qui le coiffe à la manière d'un casque : ce dernier n'est autre que l'épididyme, siége ordinaire de la plupart des maladies de la glande séminale, et dont les déformations masquent parfois entièrement le corps du testicule. Lorsqu'on exerce une pression un peu forte au niveau du testicule proprement dit, on détermine une douleur profonde, contusive, toute particulière, que le malade sait fort bien signaler ; cette douleur, qui persiste, à moins que l'organe ne soit entièrement dégénéré, sert beaucoup dans les cas pathologiques à faire reconnaître la situation exacte de la glande séminale. Le testicule étant ainsi reconnu et maintenu immobile, on palpe successivement de bas en haut toute la longueur de l'épididyme, en le pressant entre le pouce et l'index, de façon à s'assurer qu'il n'existe dans son épaisseur ni indurations, ni noyaux ; on soulève un pli de la peau afin de rechercher les cordons fibreux, indice ordinaire d'une ancienne fistule.

Enfin on termine par l'examen du cordon, que l'on suit depuis son origine épididymaire jusqu'au canal inguinal. En faisant glisser la pulpe des doigts l'un sur l'autre, on dissocie aisément les éléments de la tige funiculaire : au milieu on sent le canal déférent sous la forme d'un cordon plein, arrondi, plus au moins volumineux, légèrement sensible à la pression ; en avant et en arrière sont les deux paquets veineux qui, parfois énormément dilatés en cas de varicocèle, donnent

alors au palper la sensation tout à fait caractéristique d'un intestin de poulet. Quelquefois une hernie ou toute autre tumeur envahit et défigure la région du cordon : l'examen se complète alors par l'exploration de l'anneau inguinal, dont nous allons dire un mot.

c. *Anneaux herniaires.* Les orifices naturels ou accidentels qui livrent passage aux viscères herniés offrent en général un contour net et tranchant qui les rend facilement reconnaissables au palper ; d'autre part les organes élastiques ont la propriété de transmettre, presque aussi nettement que pourrait le faire un liquide, les ébranlements imprimés à la masse intestinale avec laquelle ils sont en rapport : il en résulte que la palpation permet de reconnaître les hernies par des signes presque pathognomoniques.

La méthode à employer ne varie guère, au moins dans ses règles essentielles. S'agit-il d'une pointe de hernie inguinale, on place le pouce sur le cordon, l'ongle en haut, et on le porte doucement en haut et en dehors vers l'orifice inguinal ; en coiffant le doigt de la peau du scrotum, on arrive ainsi directement sur l'anneau, dont on sent nettement le contour rigide, et dans lequel on fait pénétrer la pulpe du pouce. On commande alors au malade de tousser, et à chaque secousse de toux on perçoit une impulsion transmise au doigt par le cul-de-sac péritonéal brusquement tendu. La hernie est-elle plus considérable, a-t-on affaire à une véritable bubonocèle, on commence par la presser entre les doigts, de manière à repousser les viscères herniés dans la direction de l'orifice inguinal, et d'ordinaire on voit la tumeur se réduire, disparaître avec un gargouillement caractéristique. Si la réduction est empêchée par des adhérences ou par toute autre cause, il suffit d'appliquer trois doigts sur la hernie et de faire tousser le malade pour obtenir une sensation d'expansion qui ne laisse aucun doute sur la nature de la tumeur.

Pour explorer l'anneau crural, on procède à peu près de la même manière; seulement la pointe de hernie, dissimulée par le fascia cribriformis, est beaucoup plus difficilement appréciable ; elle se devine plutôt qu'elle ne se perçoit, à la sensibilité particulière dont la région est le siége ; en revanche, quand l'anse intestinale déplacée dilatant un des orifices du fascia est venue faire saillie à la partie interne du triangle de Scarpa, les doigts appliqués à la surface de la tumeur et pressant dans la direction d'avant en arrière perçoivent aisément et le gargouillement qui accompagne la réduction de la hernie, et l'impulsion communiquée par les secousses de toux.

La hernie ombilicale, très-apparente à tous les degrés de son développement, se reconnaît par la simple apposition des doigts, sans qu'il soit nécessaire d'employer aucun procédé spécial. Quant aux autres espèces de hernie, qui ne se rencontrent d'ailleurs que très-accidentellement, il est impossible d'en assujettir l'examen à des règles précises ; c'est à l'observateur de tirer le meilleur parti des ressources de l'investigation physique dans chaque cas particulier.

Nous ne poursuivrons pas plus loin cette étude ; à vouloir entrer dans plus de détails nous ne ferions que dépasser inutilement le cadre du présent article, sans réussir à embrasser le cercle immense des faits possibles. Il suffit d'avoir montré que la palpation est une de ces méthodes générales que le médecin a toujours à sa disposition, qui se prêtent aux applications les plus diverses et qui sont rarement employées sans résultat utile. HENRI BARTH.

PALPÉBRALES (ARTÈRES). *Voy.* OPHTHALMIQUE (*Artère*).

PALPITATIONS. On a donné des palpitations un certain nombre de définitions : bien peu nous paraissent bonnes, les unes parce qu'elles sont trop restreintes et ne s'appliquent pas à tous les cas, fort variés, de palpitations; les autres, au contraire, parce qu'elles tendraient à faire admettre dans le cadre des palpitations des phénomènes qui, à notre avis, ne doivent pas y trouver place.

Quelques exemples feront mieux comprendre notre pensée : ainsi Mérat, dans le *Dictionnaire des sciences médicales* de 1819, définit les palpitations « des mouvements désordonnés, spontanés et successifs, qui ont lieu *dans une partie du corps humain* ». Mérat admet en effet que, si les palpitations sont plus fréquentes au cœur, on peut cependant les observer *dans tous les muscles*. Mais, au grand bénéfice de la clarté du langage médical moderne, on n'applique plus aujourd'hui aux mouvements musculaires (contractions fibrillaires) le nom de palpitations, que l'on réserve aux troubles de la seule circulation.

D'après Bouillaud, on donne le nom de *palpitations* « à des mouvements tumultueux, forts et fréquents, dont le cœur est agité ». Bouillaud ajoute que ces mouvements sont *sentis* par les malades; et en effet ce dernier caractère nous paraît, comme à Laennec, essentiel et le seul constant. Mais il n'en est pas de même de la force de ses mouvements; il est des cas où le malade sent battre son cœur, où ces battements lui paraissent exagérés, où il accuse des palpitations enfin et où cependant, comme nous le dirons, la main, appliquée sur la poitrine, sent à peine le choc du cœur.

Axenfeld définit les palpitations « un trouble fonctionnel du cœur, dont les mouvements deviennent plus forts, plus nombreux qu'à l'état normal et en même temps irréguliers et tumultueux ». Or aucun de ces termes n'est caractéristique du phénomène qu'ils veulent définir; nous venons de dire déjà que les palpitations peuvent exister sans que les battements du cœur soient plus forts, et leur irrégularité fait souvent défaut.

Pour n'être pas la plus récente, la définition de Laennec ne nous en paraît pas moins être en même temps la meilleure et la plus complète. Pour l'illustre inventeur de l'auscultation médiate le mot *palpitation du cœur*, dans le langage médical usuel, peut être défini « un battement de cœur sensible et incommode pour le malade, plus fréquent que dans l'état naturel, et quelquefois inégal sous les rapports de fréquence et de développement ». Dans cette définition, chaque terme nous paraît à sa place suivant son importance. Bouchut lui reproche d'être incomplète parce qu'elle ne s'applique qu'aux palpitations du cœur, alors qu'on peut percevoir aussi des palpitations dans les gros vaisseaux. Ce reproche ne nous paraît pas juste et, comme nous le disions tout à l'heure à propos de la définition de Mérat, les mouvements, plus ou moins violents et perçus par le malade, qui se passent dans les gros vaisseaux, reçoivent le nom de *battements*, et il y a tout intérêt à ne se servir, avec Laennec, du mot *palpitations* que lorsqu'il s'agit du cœur (*voy.* PULSATIONS ABDOMINALES [*Dict. encycl. des sc. méd.*, t. I, 1re sér., p. 136]).

DIVISIONS. Avec tous les auteurs, nous distinguerons les palpitations en deux grandes espèces : 1° celles qui sont symptomatiques d'une affection organique du cœur et en particulier d'une lésion valvulaire; 2° celles qui sont indépendantes d'une semblable lésion. Les premières sont désignées sous le nom de *symptomatiques;* nous ne nous en occuperons pas ici, parce qu'il en a été parlé déjà dans ce Dictionnaire à propos de chacune des lésions dont elles sont une

manifestation (voy. *Dict. encycl. des sc. méd.*, art. Cœur, 1re sér., t. XVIII, p. 538, 554, 582 et 602).

Les secondes sont dites *idiopathiques*, *nerveuses*, ou bien encore *sympathiques*, lorsqu'elles se montrent dans le cours de maladies localisées dans quelque organe autre que le cœur. Enfin, cette espèce de palpitations peut quelquefois se rattacher à des états morbides généraux, caractérisés principalement par des altérations diverses du sang. Ce sont les seules dont nous ayons à parler.

Les causes susceptibles de provoquer des palpitations cardiaques sont extrêmement nombreuses, mais elles ne suffisent pas à elles seules et il faut encore qu'elles trouvent un organisme *prédisposé*. Or cette prédisposition se rencontre surtout chez les sujets à tempérament nerveux et mobile; tels sont : les jeunes gens des deux sexes, particulièrement à l'âge de la puberté; la femme à tous les âges, mais surtout pendant la période menstruelle; enfin les sujets, hommes et femmes, débilités par une maladie antérieure, par une hémorrhagie, par un mauvais régime, etc.

D'après Bouillaud, les conditions les plus communes du développement des palpitations qui sont indépendantes d'une lésion organique du cœur sont tout d'abord les efforts, les exercices violents, la course prolongée, par exemple. Eh bien, il ne nous semble pas, bien que dans le monde on dise en effet que dans ces cas le cœur palpite, il ne nous semble pas qu'il soit légitime d'appliquer à ces battements de cœur, exagérés cependant dans leur nombre et dans leur force, le nom de palpitations. Comme le dit avec raison Gendrin, tous les phénomènes de l'état physiologique peuvent varier dans des limites écartées, sans que ces variations constituent un état morbide. Dans les cas dont il est ici question, il ne s'agit que d'une exagération passagère de l'état physiologique; l'état morbide n'est pas constitué.

Les affections vives de l'âme, la joie, la frayeur, la colère, peuvent déterminer des palpitations, le plus habituellement passagères comme le mouvement émotif qui les a provoquées; d'autres passions moins vives, mais plus profondes, plus continues, les chagrins, la tristesse, la mélancolie, la nostalgie, pourront par contre être la cause occasionnelle de palpitations persistantes. C'est à cette espèce que, d'après Bouillaud, on doit rapporter les palpitations si communes chez les étudiants en médecine, qu'à Édimbourg elles avaient reçu la dénomination de « maladie du cœur des étudiants ». Il est en effet peu d'étudiants en médecine qui n'aient payé leur tribut à cette hypochondrie toute spéciale, et qui se développe sans doute par le fait de l'étude, toute nouvelle pour eux, des symptômes qui caractérisent les maladies du cœur; d'après la plupart des auteurs cependant, il faudrait ajouter à cette étiologie l'influence des excès, des veilles prolongées et en général des causes que nous allons passer en revue maintenant.

Vient ensuite l'abus des boissons spiritueuses, du régime excitant en général et en particulier du thé, du café et du tabac.

Il est nécessaire ici de rappeler une vérité féconde en applications cliniques, et sur laquelle Trousseau a beaucoup insisté : c'est que les qualités des ingesta peuvent être mauvaises, d'une façon absolue ou d'une façon relative; tel aliment, tel condiment qui sera pris impunément par celui-ci pourra déterminer des effets nuisibles chez celui-là, et cela est vrai non-seulement de la qualité, mais *aussi de la quantité*. Eh bien, il est des gens chez qui une quantité, même

minime, d'alcool, détermine des palpitations extrêmement pénibles. Nous connaissons un officier supérieur de la marine à qui il a suffi, sur le conseil de son médecin du reste, de supprimer de son régime le vin dont il faisait usage depuis quarante ans, et qu'il ne buvait presque jamais pur, pour voir disparaître comme par enchantement des palpitations qui, depuis quelque temps, le privaient de tout sommeil et lui avait fait croire qu'il était atteint d'une grave maladie du cœur.

Il n'est pas rare de trouver des individus nerveux qui ne peuvent prendre ni thé, ni café ; d'autres, et l'habitude chez eux joue alors un grand rôle, prennent impunément l'un de ces deux *aliments*, alors que l'autre leur donne des palpitations et de l'insomnie.

Plus encore peut-être que les causes que nous venons de passer en revue le tabac donne lieu à des palpitations remarquables en ce qu'elles s'accompagnent *toujours* d'un symptôme qui, nous le verrons, coexiste fréquemment avec les palpitations : je veux dire les intermittences. C'est surtout à Decaisne que nous sommes redevables de la connaissance de ces faits. Ses investigations ont porté surtout sur les femmes et les enfants que leur tempérament prédispose davantage, comme nous l'avons dit déjà, au développement de tous les phénomènes nerveux. Ce n'est pas seulement lorsqu'il est fumé que le tabac produit ces effets; chez certains sujets, ils se produisent aussi par le seul fait d'absorber la fumée, de se trouver, par exemple, pendant un certain temps au milieu d'une assemblée de fumeurs.

On a encore donné avec raison comme causes des palpitations nerveuses les excès de coït, la masturbation et les travaux intellectuels excessifs. Nous les avons vu déterminées par une constipation chez une jeune fille et disparaître avec le retour à des habitudes de régularité.

Elles font partie du cortége de symptômes que Krishaber a groupés pour en faire une entité morbide qu'il a décrite sous le nom de névropathie cérébro-cardiaque. Nous devons également ici signaler celles qui se montrent à un si haut degré, dans la maladie de Basedow : les palpitations de cœur, l'exolphthalmie et le goître, forment en effet la trilogie symptomatique caractéristique de cette affection.

Les palpitations s'observent très-fréquemment chez les dyspepsiques, et pour beaucoup de ces malades elles constituent même le symptôme le plus pénible. Chomel a rapporté le cas d'une dyspepsie qui ne se révélait que par des palpitations très-violentes, apparaissant pendant le travail de la digestion. Ce ne sont pas là, à proprement parler, des palpitations sympathiques, et il est beaucoup plus naturel de les expliquer par l'innervation commune à l'estomac et à l'organe central de la circulation. Henri Huchard, dans un remarquable travail sur l'angine de poitrine cardiaque et pulmonaire, a, en effet, démontré qu'en raison de la facile irritabilité du nerf pneumogastrique l'irritation des filets de l'un des trois territoires nerveux du nerf vague peut retentir sur les deux autres, et que sous l'action de certaines conditions, encore difficiles à préciser, les affections du cœur, de l'estomac et des poumons, s'influencent réciproquement.

Les palpitations se montrent encore dans deux états pourtant opposés, tous deux caractérisés par une altération du liquide sanguin : la pléthore d'une part, l'anémie et la chlorose de l'autre.

H. Huchard fait observer que les affections du système nerveux central de l'encéphale et de la moelle donnent rarement lieu à des palpitations ; il faut en

excepter cependant les affections bulbaires, dans lesquelles les noyaux du pneumogastrique sont souvent envahis par la lésion, ce qui donne lieu à des troubles cardiaques au nombre desquels figurent au premier rang les palpitations.

Bouillaud admettait encore des palpitations *rhumatismales* « naissant, dit-il, sous les mêmes influences que ces douleurs vagues et ambulantes et que l'on connaît sous le nom de rhumatismales ». D'après Bouillaud, ces palpitations, « qu'il ne faut pas confondre avec celles qui sont symptomatiques d'une endocardite », coexistent assez souvent avec une douleur de la région précordiale s'irradiant ou non vers le membre supérieur gauche et avec des intermittences du pouls. Il est bien probable que dans les faits auxquels l'illustre clinicien de la Charité fait ici allusion les palpitations ne sont pas purement nerveuses, mais bien plutôt symptomatiques d'une angine de poitrine au début.

Certains épileptiques ont aussi, au moment de leur accès, des palpitations très-violentes et qui constituent une véritable aura cardiaque.

A. Fournier a décrit des palpitations d'origine syphilitique qu'il a surtout observé chez les femmes et à la période secondaire de la diathèse. Ces palpitations relèvent directement de la diathèse spécifique, reparaissent au moment des différentes poussées, ne dépendent ni d'une anémie ni d'une affection cardiaque et sont, au même titre que les autres manifestations de la diathèse, passibles de la médication spécifique.

Andral enfin a rapporté l'observation de palpitations violentes coïncidant avec la présence d'un tænia dans l'intestin (*palpitations symptomatiques*). Chez les enfants tous les vers peuvent donner lieu à des palpitations.

Symptômes. A l'état physiologique, les mouvements du cœur ni le choc de sa pointe contre la paroi thoracique ne sont perçus; dans le cas de palpitations, les choses se passent autrement, mais il s'en faut que les phénomènes observés soient toujours les mêmes; le seul caractère commun à toutes les espèces de palpitations, c'est d'être perçues par les malades (Laennec). Non-seulement, le plus souvent du moins, le malade a conscience des mouvements de son cœur, mais même il en entend assez souvent les battements, surtout quand il est couché, et couché sur le côté gauche. « Debout il ne sent et n'entend ordinairement que la contraction des ventricules; couché sur le côté, il sent souvent retentir dans l'oreille un battement double de celui du pouls, c'est-à-dire la contraction alternative des ventricules et des oreillettes. J'ai répété souvent cette observation sur moi-même dans des insomnies accompagnées d'agitation nerveuse et de légères palpitations » (Laennec). Il va sans dire qu'un médecin peut seul faire sur lui-même une semblable constatation, une semblable analyse de ses propres sensations.

Ainsi le premier signe de la palpitation, son caractère essentiel, c'est la perception par le sujet des mouvements de son cœur. Cette perception peut s'accompagner dans certains cas de la sensation d'un choc violent contre la paroi thoracique; on dit alors que le cœur bat à « rompre la poitrine ». Cette sensation peut être vraie ou fausse; elle est vraie surtout dans les cas où les palpitations sont symptomatiques d'une hypertrophie du cœur. La main placée alors sur la région précordiale reçoit un choc plus ou moins violent, non plus seulement de la pointe du cœur, mais du cœur lancé tout entier contre elle; la tête, pendant l'auscultation, est soulevée à chaque systole. Mais dans d'autres cas, et ce ne sont pas ceux qui s'accompagnent du moindre sentiment d'angoisse, *il semble au malade* que son cœur bat avec force et cependant la main, appliquée

à la région précordiale, trouve que le choc n'est pas plus violent qu'à l'ordinaire; il l'est même quelquefois moins.

A cette perception et à cette sensation par le malade des mouvements et du choc, exagéré ou non, de son cœur, vient se joindre un sentiment d'étouffement, d'oppression et surtout d'angoisse indéfinissable, angoisse qui peut aller jusqu'à la syncope. « Les palpitations s'accompagnent d'une sensation ingrate ou d'un pincement passager au cœur, de battements dans la gorge, d'une sorte d'étranglement; les malades sont obligés de s'asseoir, la voix s'altère, les syncopes surviennent. Quelques malades assurent que le sang ne pénètre plus dans les vaisseaux des membres. Nous en avons vu un chez lequel le fait devait être réel : en effet, pendant les accès de palpitations, il n'y avait pas de pouls dans les principales artères et la mort survint par une gangrène des jambes » (Racle). Pendant la nuit elles donnent lieu à des cauchemars dont les sujets sont presque toujours en rapport avec les sensations pénibles éprouvées par les malades.

Le plus souvent, mais non pas toujours, les palpitations s'accompagnent d'irrégularités des mouvements du cœur, d'intermittences; celles-ci peuvent présenter tous les types possibles. Tantôt elles n'affectent aucune régularité, et c'est alors une véritable folie du cœur; tantôt il est possible d'y reconnaître une certaine périodicité : par exemple, c'est une pulsation cardiaque qui va manquer régulièrement sur trois ou quatre; chez l'un après trois ou quatre pulsations régulières, il y en aura une qui sera incomplète, avortée, ce que Bouillaud appelait un « faux pas du cœur »; chez l'autre on perçoit une série de trois ou quatre battements de moins en moins parfaits suivis d'un arrêt complet d'un instant au bout duquel se reproduit la même série. Mais remarquons, avec Bouillaud, que les intermittences s'observent sans palpitations et réciproquement, et que par conséquent elles ne doivent pas être considérées comme un de leurs caractères essentiels.

Les palpitations sont quelquefois accompagnées de souffles qui peuvent même s'entendre à distance. Le souffle disparaît ordinairement en même temps que les palpitations, excepté cependant quand celles-ci sont symptomatiques d'un état chloro-anémique ou cachectique. Dans d'autres cas, les bruits valvulaires sont secs et présentent un timbre *métallique* particulier qui est peut-être dû au voisinage de l'estomac.

D'après Gendrin, les palpitations provoqueraient toujours, pour peu qu'elles aient une certaine énergie, la production d'un bruit de frottement anormal « qui se joint aux systoles comme aux diastoles du cœur. » Ce bruit de frottement, sec, superficiel, « provient du froissement que les mouvements du cœur, devenus plus précipités et s'accomplissant avec plus de force, provoquent entre les surfaces séreuses opposées du péricarde cardiaque et du péricarde pariétal. » Il est plus que probable que les palpitations dont parle Gendrin dans ce passage étaient symptomatiques d'une péricardite.

A la suite des accès de palpitations les urines sont souvent rendues claires et abondantes.

Diagnostic. Le diagnostic des palpitations n'offre aucune difficulté et résulte des signes objectifs et subjectifs que nous venons d'étudier. Mais la constatation de l'existence des palpitations n'est que la plus petite partie du problème à résoudre : le médecin doit se demander encore si ce phénomène est ou non symptomatique d'une affection organique du cœur, et, lorsqu'il s'agit de palpitations dites nerveuses, quelle est la cause qui les provoque? La réponse à cette

question est d'autant plus importante que c'est d'elle que dépendront et la gravité du pronostic et le choix d'un traitement.

Nous sommes aujourd'hui en possession d'un nombre suffisant de signes fournis par la palpation, par la percussion et par l'auscultation, pour qu'un médecin puisse à peu près toujours établir l'existence d'une affection organique du cœur. Il peut cependant se présenter des cas fort embarrassants : ainsi nous observons en ce moment même un homme atteint de palpitations violentes, continuelles, gênant considérablement la respiration, avec exagération dans la force du choc du cœur, mais sans que les dimensions de l'organe aient augmenté, sans que l'oreille perçoive aucun bruit de souffle, sans intermittences, ni aucune altération du rhythme. Il est évidemment très-difficile de dire si l'on a affaire dans ce cas à des palpitations purement nerveuses ou si elles sont symptomatiques d'une lésion cardiaque au début.

Autre exemple : le rhumatisme est une affection qui entraîne une hypoglobulie rapide et souvent très-considérable. Un médecin mis en présence d'un malade qu'il n'aurait pas suivi et qui se plaindrait de palpitations pourrait être également très-embarrassé de savoir s'il a affaire à des palpitations symptomatiques de l'anémie ou d'une endocardite au début ou à sa fin.

Un médecin consulté par un malade qui se plaint de palpitations du cœur et qui ne trouve pas les signes d'une lésion organique de ce viscère, doit, avant de porter le diagnostic de palpitations nerveuses, examiner avec soin la poitrine, car les palpitations sont souvent symptomatiques du début de la phthisie pulmonaire et constituent même alors quelquefois le symptôme le plus pénible pour le malade, celui pour lequel il se décide à voir un médecin. « Quand un malade se plaint à vous de palpitations de cœur, disait notre regretté maître le professeur Hirtz, examinez la poitrine; s'il se plaint de gêne dans la respiration, examinez le cœur » ; sous sa forme paradoxale, ce conseil était l'expression d'une grande vérité clinique et nous avons eu quelquefois l'occasion d'en apprécier la valeur.

D'une manière générale — malheureusement c'est une règle qui souffre de nombreuses exceptions — les enfants et les jeunes gens ont des palpitations qui sont plus souvent nerveuses que symptomatiques; chez les vieillards au contraire elles sont presque toujours le signe d'une affection organique du cœur.

Mais, le diagnostic de palpitations nerveuses étant établi, il faudra encore souvent se demander si l'on a affaire à des palpitations *vraies* ou *fausses*. Ainsi, d'après Huchard, si chez les personnes atteintes de névrosisme ou d'hystérie, par exemple, les palpitations nerveuses existent bien réellement, il peut se faire aussi qu'elles soient fausses. Certaines hystériques ont par le fait ou même en l'absence d'une névralgie intercostale une hyperesthésie de la paroi thoracique telle qu'elles sentent battre leur cœur, sans que pour cela les contractions cardiaques soient ni plus fortes ni plus fréquentes qu'à l'état normal: aussi ces palpitations *fausses* disparaissent-elles en même temps que l'état de névralgie ou d'hyperesthésie qui les avait fait naître.

Dans une même affection, les palpitations peuvent être aussi engendrées par des causes diverses qu'il est de la plus grande utilité de déterminer. Ainsi chez les hémorrhoïdaires elles peuvent être dues à l'état d'anémie déterminée par des pertes sanguines considérables, mais elles peuvent être aussi le résultat soit d'une dyspepsie flatulente, soit de la douleur, etc.

Sous le nom de battements artériels on a décrit un phénomène analogue aux

palpitations du cœur, mais qui se montre dans les artères et en particulier dans l'aorte et qui est indépendant de toute lésion organique de ces vaisseaux. Quelquefois ces battements, fort gênants pour le malade, se font sentir dans toutes les artères un peu volumineuses : dans l'aorte, dans les temporales, les radiales, etc. D'autres fois, et ce sont les plus fréquentes, les malades ne les accusent que dans l'aorte abdominale. On a fait observer qu'il y avait entre ces battements et les palpitations cardiaques cette différence que les secondes se produisent au moment de la systole du cœur, tandis que les premiers se manifestent au moment de la diastole. Et, d'une façon transitoire, on les observe aussi dans les phlegmons, les panaris, et en général dans tous les points qui sont le siége d'une inflammation unique avec tuméfaction et tension plus ou moins considérable des tissus. Dans ce cas les battements ne sont autre chose que la sensation produite par l'onde sanguine transmise aux petits vaisseaux, grâce à la paralysie vaso-motrice déterminée par l'inflammation.

Ces battements s'observent surtout chez les hypochondriaques, chez les gens nerveux et en particulier chez les hystériques.

Symptômes. Leur signe principal est la sensation éprouvée par le malade, qui ressent, dans des points qu'il indique, des battements plus ou moins violents et plus ou moins gênants. Ceux-ci s'exagèrent habituellement sous certaines influences : émotion, digestion, décubitus horizontal, etc. A la vue, on voit quelquefois les battements qui soulèvent l'épigastre ou les viscères abdominaux dans une certaine étendue; mais c'est surtout en plaçant la main au niveau des points où ont lieu les battements que ceux-ci sont nettement perçus. L'auscultation habituellement ne fait entendre aucun bruit de souffle.

La seule difficulté qui puisse se présenter est celle de savoir si ces battements sont idiopathiques, purement nerveux, et ce sont les seuls dont nous nous occupions, ou s'ils sont symptomatiques d'une dilatation anévrysmale du vaisseau qui en est le siége. Ce diagnostic est en général facile à former : ces battements dans le premier cas ne sont pas constants; ils paraissent, disparaissent et reparaissent tantôt sous l'influence de causes qui échappent à toute analyse, tantôt au contraire sous des influences parfaitement connues du malade, telles que l'approche des règles, les repas, etc. La palpation fait percevoir un simple soulèvement artériel qui repousse soit la main, soit les viscères placés au devant du vaisseau, mais sans le mouvement d'expansion propre aux tumeurs anévrysmales. Enfin, dans celles-ci l'auscultation fait entendre des souffles qui manquent, comme nous l'avons dit, dans les battements idiopathiques.

Physiologie pathologique. Il n'est pas possible dans l'état actuel de la science d'établir la physiologie pathologique du phénomène que nous étudions, et, si les belles expériences de Cl. Bernard sur la section du sympathique au cou et sur la section, l'irritation et la galvanisation du pneumogastrique, ont pu, dans un moment d'enthousiasme du reste bien légitime, faire croire que nous allions être en possession de l'explication de tous les phénomènes cardiaques, c'est une illusion qui n'a malheureusement pas duré longtemps. Comment se produisent les palpitations nerveuses? Comment ce que l'on appelle les mouvements de l'âme, les passions, impressionnent-elles le cœur pour augmenter le nombre de ses battements au point que les Anciens faisaient de ce viscère le siége des sentiments affectifs? Comment même sont déterminées les palpitations sympathiques, celles que produit, par exemple, la présence de vers dans l'intestin? Quel est, dans cette pathogénie, le rôle des ganglions intra-cardiaques

du pneumogastrique, du grand sympathique, de la moelle, du bulbe et du cerveau? Il faut bien l'avouer, nous l'ignorons absolument, et cet aveu d'impuissance ou plutôt d'ignorance nous paraît encore préférable à des essais d'explications auxquels demain les faits et les progrès constants de la physiologie et de l'anatomie pathologique pourraient venir donner un démenti.

Ne serait-ce pas, par exemple, hasarder une hypothèse toute gratuite que d'appuyer une théorie pathogénique des palpitations sur la théorie des battements du cœur de Marey? Pour le professeur du Collége de France, le nombre des mouvements du cœur est en raison inverse de la pression intra-vasculaire, de sorte que l'action nerveuse qui précipite les battements du cœur s'exercerait non pas sur le cœur lui-même, mais sur les capillaires : quand donc ce système se dilate dans une portion notable de son étendue, il en résulte une pression moindre du sang dans les artères, partant un accroissement dans la fréquence de la contraction ventriculaire. Mais, si l'on voulait appliquer cette théorie à l'explication des palpitations nerveuses, comment interpréter l'intermittence, l'inégalité des pulsations, la force exagérée des battements? D'ailleurs, même en ce qui concerne leur fréquence, la difficulté serait reculée et non résolue, car il faudrait alors expliquer par quel mécanisme un mouvement émotif peut déterminer la paralysie et par suite la dilatation d'une portion considérable du système capillaire.

Traitement. Toutes les fois que la cause des palpitations pourra être connue, c'est à elle bien évidemment que devront s'adresser nos moyens thérapeutiques, c'est elle que nous devrons nous attacher à faire disparaître. Le régime et l'hygiène du malade devront faire l'objet de tous nos soins : abstention de mets épicés et excitants, d'alcool, de thé, de café, de tabac; nous lui recommanderons de se couvrir pendant la nuit de vêtements chauds, mais légers, etc.

Les palpitations sont bien rarement provoquées par une pléthore vraie; quelques sangsues alors à l'anus ou à la partie interne des cuisses chez les femmes pourront donner des résultats avantageux; mais, nous le répétons, c'est un moyen dont il faut être sobre et dont l'indication ne se présentera que bien rarement. Bien plus souvent c'est la chlorose que nous aurons à combattre et dont je n'ai pas à étudier ici le traitement (*voy.* art. Chlorose).

Enfin contre les palpitations nerveuses proprement dites, celles dont on ne trouve pas la cause ailleurs que dans la prédisposition individuelle, dans le tempérament du malade, nous aurons recours à toute la série des agents calmants et antispasmodiques; chloral, bromure de potassium, eau de laurier-cerise, valériane, etc. Le bromure de potassium surtout pourra rendre de grands services pour calmer ou même faire cesser certaines palpitations d'origine réflexe, et cela en raison de son action sédative spéciale sur les centres nerveux et plus particulièrement sur le pouvoir réflexe de la moelle. La digitale, qui rend de si grands services dans les palpitations symptomatiques d'une affection organique, est au contraire ici d'un bien moindre secours.

Un moyen qui rendra aussi les plus grands services, c'est l'hydrothérapie locale et générale : les douches, les bains froids et le drap mouillé, sont les deux moyens généraux qui seront surtout employés. A propos de la manière d'administrer l'eau froide Beni-Barde établit une différence entre les palpitations qui sont dues à la chloro-anémie et celles qui sont engendrées par une névrose ou un état cachectique. Dans le premier cas on peut employer l'eau froide dès le début du traitement. Tout d'abord les malades, sous l'influence de ce traite-

ment, verront leur malaise augmenter et leurs palpitations devenir plus fréquentes. Mais ces premiers effets d'excitation disparaîtront bientôt pour faire place à une amélioration sensible et rapide. Dans le second cas au contraire le traitement est plus compliqué et le médecin ne doit avancer qu'avec une extrême réserve. La température de l'eau en particulier ne doit jamais être très-froide et doit être adaptée à la susceptibilité de chaque malade.

Localement la compresse mouillée est quelquefois très-efficace. Matin et soir, par exemple, on applique sur la région cardiaque une compresse pliée en plusieurs doubles et trempée dans l'eau froide ; cette compresse est ensuite recouverte d'une étoffe imperméable, et l'appareil reste ainsi en place pendant une demi-heure ou une heure. Ce moyen nous paraît préférable à l'emploi de compresses froides ou glacées renouvelées.

On peut encore employer les cataplasmes de plantes vireuses, les emplâtres de ciguë, les badigeonnages de laudanum, etc...

Enfin dans bien des cas c'est à un traitement moral que le médecin aura recours d'une façon exclusive ou à peu près. Que de malheureux ont été débarrassés de palpitations qui faisaient le tourment de leurs jours et même de leurs nuits, parce qu'un médecin en qui ils avaient confiance leur affirmait qu'ils n'avaient pas de maladies du cœur : « Je ferai une remarque en terminant, c'est que, dans les cas très-communs où les malades rapportent à une grave maladie du cœur les palpitations nerveuses qu'ils éprouvent, cette idée entretient et accroît même les palpitations. Si le médecin qu'ils consultent est assez habile à la fois et assez heureux pour les convaincre de leur erreur, les malades dont il s'agit sont déjà à moitié guéris. Ce n'est peut-être pas exagérer que de dire qu'il est plus important de guérir l'erreur de ces malades que de guérir leurs palpitations » (Bouillaud).

DU CAZAL.

Bibliographie. — Pissiricus. *De cordis palpitatione cognoscenda et curanda.* Francfort, 1609. — Ruel (de Valence). *Lettre sur les palpitations du cœur.* In *Journ. de Trévoux*, mars 1712. — Gonuin (de Montélimar). *Lettres sur les causes de la palpitation du cœur.* In *Journ. de Trévoux*, 1714. — Paschadous (de Hulle). *Lettre sur la palpitation du cœur.* In *Journ. de Trévoux*, 1714. — Rossmus (T.-C.). *Dissertatio de palpitatione cordis.* Landshuti, 1808. — Allans Burns. *Observations on some Diseases of the Heart and Preternatural Pulsation in the Epigastric Region.* Edinburgh, 1809. — Portal. *Des palpitations du cœur.* In *Mémoires sur la nature et le traitement de plusieurs maladies.* Paris, 1809. — Kérat. Art. Palpitations in *Dict. d. sc. médic.*, t. XXXIX. Paris, 1819. — Du même. *Dict. abregé d. sc. médic.* Art. Palpitations, t. XII. Paris, 1825. — Bouillaud. Art. Palpitations du *Dict. de méd. et de chir. prat.*, t. XII. Paris, 1834, et *Traité clinique des maladies du cœur*, t. II, p. 482. Paris, 1835. — Hohbaum (Karl). *Ueber die Pulsationen in der Oberbauchgegend als Begleitsysteme der Indigestion*, 1836. — Laennec. *Traité de l'ascultation médiale et des maladies des poumons et du cœur*, 3e édit., t. III, p. 137. Paris, 1837. — Gendrin. *Leçons sur les maladies du cœur et des grosses artères.* Paris, 1841. — Roussel. *De la valeur des signes physiques dans les maladies du cœur.* Thèses d'agrég. Paris, 1847. — Bouchut. *Nouveaux éléments de pathologie générale et de séméiologie.* Paris, 1857. — Claude-Bernard. *Leçons sur la physiologie du système nerveux.* Paris, 1858. — Mouraisse. *Des palpitations.* Thèse de Paris, 1859, n° 251. — Marey. *Comptes rendus hebdomadaires de l'Acad. d. sc.*, juillet 1861. — Stockes. *Traité des maladies du cœur et de l'aorte.* Trad. par Senac. Paris, 1864. — Axenfeld. *Des névroses.* Paris, 1864. — Spring. *Palpitations in Traité des accidents morbides*, t. I, 1868 et 1872. — Lasègue. *Des intermittences cardiaques.* In *Arch. gén. de méd.*, décembre 1872. — Racle. *Traité de diagnostic médical*, 5e édit. Paris, 1873. — Krishaber. *De la névropathie cérébro-cardiaque.* Paris, 1873. — Lereboullet. *Contribution à l'étude des intermittences cardiaques.* In *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, mars 1875. — Vulpian. *Leçons sur l'appareil vaso-moteur.* Paris, 1875. — Bories. *Essai sur les intermittences du pouls.* Thèse de Paris, 1875. — Germain-Sée. *Lecons cliniques sur les palpitations.* In *France médicale*, 1875. — Nothnagel. *Deutsche Zeitschrift für klinische Medicin*, mai 1876. — Dubourg. *Recherches physiologiques sur les intermittences du cœur.* Thèse de

Paris, 1876. — FOTHERGILL. *Des palpitations, leurs variétés et leur traitement*. In *Philadelphia Med. Times*, 1876. — BONY. *Essai sur les conditions pathogéniques et la séméiologie des intermittences du cœur*. Thèse de Paris, 1877. — DECAISNE. *Les femmes qui fument*. In *Revue d'hygiène et de police sanitaire*, 1re année 1879, p. 914. — HENRI HUCHARD. *Angine de poitrine*, etc. *Remarques sur les synergies morbides du pneumogastrique*. In *Union médic.*, 1879. D. C.

PALQUI. Synonyme de *Parqui*, qui est le nom du *Cestrum Parqui* L. PL.

PALSSON (SVEINN) est né en Islande vers 1760. Il fit ses études médicales à Copenhague, fit quelques voyages de 1791 à 1793, aux frais de la Société d'histoire naturelle de cette ville, et devint chirurgien de district. Il s'est surtout occupé de l'histoire naturelle et des maladies de l'Islande. Il est mort après 1804.

On cite de lui :

I. *Aefisaga Landphysici Bjarna Palsonar Schagfrord*, 1800, in-8°. — II. *Um Husblas eda Adferd ad giöra Sundmagalim*. In *Fjelagsrit*, t. IX, p. 160 à 176, 1789. — III. *Registur yfir Islendsk Sjukdomanöfn*. Ibid., p. 177 à 230; t. X, p. 1 à 60, 1790. — IV. *Tilraun til ad uppteljа Sjukdoma tha er ad Bana verda, og ordidgeta, Folki a Islandi*. Ibid., t. XV, p. 1 à 150, 1797. — V. *Noget om en i Island i Aarene* 1803 *og* 4 *sig yttrende epidemisk Feber*. In *Bibl. for Physik og Medicin*, t. XXV, p. 113 à 129, 1804.

Il a traduit en islandais plusieurs ouvrages de Martinet, Faust, Bergmann, etc.

A. D.

PALUDAPIUM. Nom donné à l'*Ache des marais* (*Apium graveolens* L.). PL.

PALUDICELLE (*Paludicella* P. Gerv.). Genre de Bryozoaires, appartenant à l'ordre des Ectoproctes.

Les Paludicelles vivent exclusivement dans les eaux douces et courantes. Elles forment, par leur réunion, des colonies ramifiées de 2 à 3 centimètres environ de longueur, à rameaux constitués par des cellules en forme de massue, séparées les unes des autres par des cloisons internes complètes. Chaque cellule est munie latéralement d'une ouverture buccale tubuleuse, dépourvue d'épistome, mais portant un cercle complet de tentacules très-longs, disposés sur un lophophore discoïde. La reproduction, le plus ordinairement sexuelle, s'effectue également au moyen de bourgeons externes, auxquels Allmann, puis Nitsche, ont donné le nom de *statoblastes*.

L'espèce type du genre, *P. articulata* P. Gerv., est commune en Europe dans les eaux courantes. ED. LEFÈVRE.

PALUDINE (*Paludina* Lamk). Genre de Mollusques-Gastéropodes-Prosobranches, du groupe des Cténobranches, et de la famille des Paludinidés.

Les Paludines ont la coquille mince, presque conique, à tours de spire arrondis ; son ouverture, ovale-arrondie, est ordinairement un peu plus longue que large, anguleuse en arrière et tranchante sur les bords. L'animal possède un pied large, marqué d'un sillon marginal antérieur et pourvu d'un opercule corné orbiculaire. Sa tête, probosciforme, porte deux tentacules coniques, obtus, contractiles, à la base externe desquels sont insérés les yeux brièvement pédonculés.

Ces Mollusques sont dioïques et vivipares. Ils habitent les eaux douces ou saumâtres, principalement en Europe et dans l'Amérique du Nord. L'espèce type, *P. vivipara* L., qui est commune dans les rivières de l'Europe, a été l'objet des observations anatomiques de Lister, de Swammerdam, de Cuvier et de Leydig. Sa coquille ovoïde, mince, transparente, à cinq ou six tours de spire séparés par une suture profonde, est recouverte d'un épiderme de couleur verdâtre, sous lequel on aperçoit des bandes décurrentes, brunes ou fauves, sur un fond blanchâtre. L'animal est de couleur brune avec un grand nombre de petites taches d'un jaune doré. La reproduction est quelquefois parthénogénétique.

Ed. Lefèvre.

PALUDISME. *Voy.* Impaludisme et Intermittentes (*Fièvres*).

PAM. Nom donné, au Decam, au *Poivre bétel.* Pl.

PAMARD (Les).

Pamard (Pierre-François-Benezet). Né à Avignon le 7 avril 1728, ce chirurgien a laissé dans sa contrée les souvenirs d'un opérateur fort habile et d'un homme de bien, *vir probus*, d'une remarquable ingéniosité à inventer des moyens propres à rendre les opérations plus sûres et d'une activité comme fébrile à la recherche de tout ce qui pouvait contribuer à la perfection de son art. C'est à lui que l'on doit l'introduction dans l'*armamentarium chirurgicum* de cet instrument appelé plus tard *ophthalmostat*, et auquel son inventeur donna le nom de *trèfle*, instrument destiné à fixer l'œil pendant l'opération de la cataracte; c'est lui qui introduisit et vulgarisa dans le midi de la France l'opération de la cataracte par extraction; c'est lui encore qui eut, peut-être le premier, l'idée de représenter en carton, en papier mâché, en filasse, etc., les parties du corps, pensée qui devait être mise aussi en pratique par Ameline (de Caen), et avoir des résultats si beaux entre les mains d'Auzoux. Les descendants de Pamard conservent précieusement une tête humaine fabriquée ainsi par leur ascendant; on assure que ce petit chef-d'œuvre attire l'admiration de tous ceux qui connaissent les difficultés qu'il y avait à vaincre. Ajoutons encore que, fort habile dans l'art du dessin, le digne chirurgien grava lui-même la belle tête anatomique qui se trouve dans les mémoires de l'Académie de Berlin.

P.-F.-B. Pamard fut associé correspondant de l'Académie royale de chirurgie, membre correspondant de la Société royale des sciences de Montpellier (1772), de celle de Dijon, second consul de la ville d'Avignon (1776), pensionné de cette ville (1767), chirurgien major à l'Hôpital général. Il mourut à Avignon, le 2 janvier 1793, âgé de soixante-cinq ans. Tout son temps donné à la pratique ne lui a pas permis d'écrire beaucoup. On connaît de lui l'ouvrage suivant :

Dissertation sur quelques effets de l'air dans nos corps, description d'une seringue pneumatique, et ses usages dans quelques maladies très-fréquentes, avec des observations. Avignon, 1791, in-8° de 36 pages. Une planche. A. C.

Pamard (Jean-Baptiste-Antoine), fils du précédent, suivit les traces de son père. Né à Avignon, le 11 avril 1763, il vint à Paris suivre les leçons de Desault et de Sabatier. Nourri à cette fameuse école, et étant retourné dans sa ville natale, il ne tarda pas à y acquérir une nombreuse clientèle. Nommé en 1793 chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu d'Avignon, il remporta cette année même le

prix au concours que l'Académie de chirurgie avait proposé sur le meilleur mode de suture. Il inventa divers instruments opératoires et propagea avec ardeur la pratique de la vaccination. Pendant vingt ans il professa à Avignon un cours public d'anatomie, et mourut le 16 mars 1827, laissant les écrits suivants :

I. *Observation sur un strabisme connivent, accompagné de l'affaissement de la paupière supérieure de l'œil droit.* In *Journal de médecine de Roux*, t. XXIII, 1765, p. 63. — II. *Sur une leucophlegmasie ardueuse, causée, en premier lieu, par la présence d'une pierre dans la vessie, guérie par l'opération, et en second lieu, par la crispation des filières sécrétoires des reins, guérie par les humectants.* In *Journal de méd. de Roux*, t. XXIII, 1765, p. 421. — III. *Observation sur une opération de la pierre, qui fut précédée et suivie par des accidents singuliers.* In *Journ. de méd. de Roux*, t. XXVI, 1767, p. 547. — IV. *Topographie physique et médicale d'Avignon et de son territoire, par le citoyen Pamard*, l'an X de la République française, in-8° de 79 pp. — V. *Éloge de M. Pamard, lu à la séance publique de l'Athénée de Vaucluse, le* 5 vendémiaire an XI. Avignon, l'an XI de la République française, in-8° de 21 pp. A. C.

Pamard (Paul-Antoine-Marie), fils du précédent. Il naquit à Avignon, le 2 août 1802, vint faire ses études à Paris et y prit le grade de docteur en médecine le 19 mai 1825. Mis, en 1827, à la tête de l'Hôtel-Dieu de sa ville natale, il y créa un cours de clinique chirurgicale. Livré, comme son père, à la pratique des opérations difficiles, il acquit une grande réputation dans celles de la taille, des amputations, de la cataracte, dans la ligature des grandes artères. L'ophthalmologie fut surtout la spécialité dans laquelle il excellait. On lui doit des *Mémoires de chirurgie pratique, comprenant la cataracte, l'iritis et les fractures du col du fémur*, publiés à Paris, en 1844, et qui forment un volume in-8° avec 4 planches, et des *Documents statistiques pour servir à l'histoire de la taille et de la lithotritie.* Paris, 1849, in-8°. Plusieurs mémoires de Pamard figurent encore dans divers recueils. Nous citerons : *Une observation d'un corps étranger introduit dans l'œil.* (*Bull. de l'Acad. de méd.* de Paris, t. IV, 1839-1840, p. 436); un important *Mémoire sur l'iritis* (*Revue médicale*, 1838, t. II, p. 38, 207, 345). Enfin, la thèse inaugurale de cet excellent praticien mérite d'être signalée. Elle porte ce titre : *De la cataracte et de son extraction par un procédé particulier*, 19 mai 1825, in-4°. Ce « procédé particulier » est celui imaginé par son grand-père, et mis en œuvre sur une grande échelle par son père. Le jeune docteur a eu le soin de faire représenter le *trèfle* ou *pique*, inventée en 1765 par P.-F.-B. Pamard, et au moyen de laquelle l'œil, maintenu solidement, ne pouvait fuir le tranchant du couteau à extraction.

On a beaucoup discuté la question de savoir si M. Pamard était membre correspondant de l'Académie de médecine de Paris. Un document, d'abord égaré, mais retrouvé il y a quelques années (lettre de remerciement à l'Académie), atteste que le membre nommé était le père de Paul-Antoine-Marie. A. C.

PAMEA. Nom donné par Aublet à un genre de plantes de la Guyane, représenté par une seule espèce, le *Pamea guyanensis* Aub., que les botanistes ont fait rentrer dans le genre *Terminalia*, sous le nom de *Terminalia Pamea* (*voy.* Myrobalans); le fruit contient une amande comestible. Pl.

Bibliographie. — Aublet. *Plantes de la Guyane française*, 946. — De Candolle. *Prodromus.* Pl.

PAMELLE. Nom donné quelquefois à l'orge (*Hordeum distichon* L.). Pl.

PAMPAX. Nom donné par d'anciens auteurs au *Coton* (*Gossypium*). Pl.

PAMPÉENNE (Race). Sous le nom de race pampéenne, A. d'Orbigny a proposé de comprendre les indigènes d'une grande partie de l'Amérique méridionale, savoir et d'une manière générale les Indiens des Pampas et des provinces de Chiquitos et de Moxos.

Suivant d'Orbigny, les caractères de la race pampéenne seraient les suivants : couleur brun-olivâtre; taille souvent très-élevée; front bombé, non fuyant; yeux horizontaux, quelquefois bridés à leur angle extérieur.

La race pampéenne, toujours d'après d'Orbigny, se diviserait en trois rameaux : le *rameau pampéen*, le *rameau chiquitéen* et le *rameau moxéen*.

La *rameau pampéen* commencerait au détroit de Magellan, s'étendrait sur la Patagonie et les Pampas, sur les plaines du Gran-Chaco jusqu'aux premières collines de la province de Chiquitos. Il comprendrait les Patagons, les Puelches, les Charruas, les Tobas, les Mataguayos, les Abipones, les Lenguas. Leur caractéristique morale est un caractère indomptable. Le christianisme et la civilisation européenne n'ont pas de prise sur eux; ils sont, pour la plupart, restés libres et sauvages. Physiquement, ils sont remarquables par leur haute stature. Leur taille moyenne serait de $1^m,688$; celle des Patagons de cinq pieds onze pouces.

Le *rameau chiquitéen*, de taille un peu moins élevée ($1^m,663$ en moyenne), comprendrait les Chiquitos, les Samucus, les Païconécas, les Saravécas, les *Otukés*, les Curuminacas, les Curavés, les Covarécas, les Corabécas, les Tapiis, les Curucanécas, sociables, dociles; ils furent très-faciles à christianiser.

Le *rameau moxéen* (taille $1^m,670$) comprend les Moxos, les Chapacuras, les Itonamas, les Canichanas, les Movimos, les Cayuvavas, les Pacaguaras, les Iténés. C'étaient les plus civilisés des Pampéens; tout en étant, comme les autres Pampéens, chasseurs et pêcheurs, ils étaient surtout agriculteurs. Leurs femmes savaient filer et tisser assez habilement le coton. Pourtant ils creusaient encore leurs pirogues soit avec des haches de pierre, soit avec l'aide du feu, et pratiquaient surtout la forme la plus inférieure de la pêche : la pêche à l'arc. On a affirmé (Viedma) qu'ils avaient déjà un rudiment d'écriture. Ils ont été christianisés plus facilement encore que les Moxéens.

En résumé, la dénomination de *race pampéenne* est beaucoup trop ambitieuse. Les Pampéens rentrent complétement dans la race américaine, qu'il faut considérer comme un rameau mongoloïde. Les Pampéens, plus exactement les indigènes américains du Sud, sont même bien plus franchement mongoloïdes que les Indiens du Nord. Chez eux, par exemple, le nez saillant est beaucoup plus rare que chez les Peaux-Rouges; les yeux sont plus souvent bridés ou obliques; les pommettes sont plus saillantes.

Quant aux différences de caractère entre les soi-disant rameaux pampéens, on les doit seulement attribuer à des degrés divers de civilisation.

CH. LETOURNEAU.

PAMPHILE. Pharmacologue du premier siècle de l'ère chrétienne, né probablement à Alexandrie, florissait vers 14-38. Il était médecin et vendait des onguents (μιγματοπώλος). Par la vente d'une *spécialité* contre la mentagre, qui fit alors sa première apparition à Rome, il acquit de grandes richesses. Il publia un livre sur les herbes médicinales, où ces dernières sont énumérées suivant l'ordre alphabétique et ne renferment absolument rien d'original, de l'aveu même de l'auteur. Dioscoride et Galien le dénoncent

comme un grossier empirique. Pamphile a aussi écrit sur l'agriculture et l'art vétérinaire. L. Hn.

PAMPI. Nom donné aux Indes au *Curcuma longa* L. Pl.

PAMPLEMOUSSE ou **PAMPELMOUSSE.** Une des variétés du *Citrus*, le *Citrus decumanus* (*voy.* Citrus). D.

PAN. Nom donné aux Indes au *Poivre bétel*. Pl.

PANA. Nom donné dans le Sénégal au *Stratiotes aloides*. Pl.

PANACÉE (*πᾶν*, tout, et *ἄκος*, remède, secours). Esculape ayant épousé Hygie (que quelques-uns regardent comme sa fille, la remplaçant comme épouse par Épione) en eut plusieurs enfants : ses deux fils sont restés célèbres sous les noms de Machaon et Podalire; parmi ses filles figure Panacée, qui se livrait, ainsi que les autres sœurs, à l'étude de la médecine. Le nom de panacée à été donné à un certain nombre de remèdes internes ou externes, qu'on supposait capables de guérir, non pas absolument toutes les maladies (le seul fait d'avoir admis des emplâtres panacées protesterait contre cette pensée), mais un grand nombre de maladies. C'est en ce sens que le mot a été longtemps employé; puis, sous l'influence des doctrines hermétiques, on crut avoir trouvé un remède véritablement universel, pouvant non-seulement guérir la totalité des maladies, mais aussi procurer le rajeunissement et prolonger la vie, chose qui du reste n'était pas nouvelle dans l'histoire. Cet agent, c'était la *pierre philosophale*, qui opérait ce prodige par des actions chimiques, de même qu'elle pouvait changer tous les métaux en or. Enfin, dans les temps modernes, l'enthousiasme ou le charlatanisme ont quelquefois rétabli le mot *panacée* dans son sens primitif, pour exprimer les vertus extraordinaires de certains médicaments.

Nous ne nous amuserons pas à démontrer sérieusement, comme on l'a fait dans certains ouvrages, que la physiologie et la clinique protestent contre de pareilles prétentions. Il va de soi qu'un remède unique ne saurait convenir qu'à une unique maladie ou à des maladies diverses d'apparence, mais identiques de nature. Nous nous contenterons donc de citer quelques exemples de panacées.

Galien donne le nom de panacée à une confection dans laquelle entrait le marrube et qui était le *στίχος*.

L'emplâtre épulotique ou cicatrisant d'Andromaque était aussi une panacée.

La composition de l'*élixir de vie* de Paracelse et celle de l'électuaire *catholicum* sont indiquées aux mots Paracelse et Catholicum. L'alchimiste Borro, au dix-septième siècle, préparait une pommade catholique, *cera catholica*.

La *panacée anglaise* est le carbonate de magnésie; la *panacée antimoniale*, le sulfure d'antimoine; la *panacée mercurielle*, le calomel; la *panacée de Glauber*, le sulfate de soude ou sel admirable; la *panacée double*, le sel *duobus* ou sulfate de potasse. A. Dechambre.

PANACÉE (Botanique). Ce nom a été donné à un certain nombre de végétaux, dont nous citerons les plus importants :

Panacée antarctique, c'est le *tabac* (*Nicotiana Tabacum* L.).
Panacée d'Asclépiade, c'est une ombellifère dont les Anciens faisaient usage.
Panacée bâtarde, c'est l'*Opopanax Chironium* L.
Panacée de Bauhin, c'est l'*Opopanax chironium* L.
Panacée de Chiron, ce nom est donné à deux plantes : par les uns à l'*Helianthemum vulgare* L.; par les autres à l'*Aunée* (*Inula Helenium* L.).
Panacée des chutes, c'est l'*Arnica montana* L.
Panacée d'Esculape, c'est le *Thapsia Asclepium* L.
Panacée des fièvres quartes, c'est l'*Asarum europæum* ou *Cabaret d'Europe*.
Panacée d'Héraclée ou d'*Hercule*, c'est l'*Opopanax chironium* Kock.
Panacée de montagne, c'est l'*Heracleum Panaces* L. PL.

PANACES HERACLEUM. Nom que donne Dioscoride à la plante qui, d'après lui, fournit l'*Opopanax*. Hippocrate désigne sous le simple nom de πανάκης la même espèce donnant le même produit. PL.

PANACOCO. Sous ce nom, Aublet a, dans son *Histoire des plantes de la Guiane française*, (vol. II), distingué deux plantes : le *Grand Panacoco* (p. 769, t. 307), qui est son *Robinia Panacoco*, et le *Petit Panacoco* (p. 773) qui est son *Robinia coccinea*. Ce dernier doit être un *Inga*. Quant au premier, il s'écoule des incisions pratiquées à sa tige « une liqueur balsamique et résineuse qui est assez abondante. » C'est sans doute à elle que sont dues les propriétés médicinales de l'écorce qu'on emploie à préparer des tisanes sudorifiques. Cet arbre est le *Palo-santo* des Portugais, l'*Anacoco* des Galibis et l'un des *Bois de fer* de nos colons de la Guiane. C'est, croit-on, le *Tounatea Panacoco* H. BN. (*Swartzia tomentosa* DC.). Le *Petit-Panacoco*, qui donne un bon bois de construction, mais ne sert pas en médecine, serait l'*Ormeria coccinea* JACK.
H. BN.

PANADE. *Voy.* PAIN.

PANAIS. Le *Panais commun* ou *cultivé*, ou *Racine blanche*, *Pastenague*, *Pastenade cultivée*, *Grand-Chervi*, si connu comme plante potagère, a longtemps été considéré comme le type d'un genre *Pastinaca*, sous le nom de *P. sativa* L. (*Selinum Pastinaca* CR. — *Anethum Pastinaca* WIB.), genre que l'on considérait comme voisin des Peucédans, mais distinct de ce genre par ses sépales nuls ou à peine visibles et l'absence des bractées de l'involucre et des involucelles. Mais, ces caractères se retrouvant dans bien d'autres *Peucedanum*, le genre *Pastinaca* en devient une simple section. Le Panais est une herbe très-aromatique, à feuilles pennatiséquées, à ombelles composées de fleurs jaunes, à fruit de *Peucedanum*, ovale, à côtes saillantes, avec deux bandelettes interrompues en haut et en bas à la commissure, et les bandelettes de spirales manquant dans leur portion inférieure. Dans sa forme *sylvestris*, la racine est grêle; elle devient épaisse, charnue, blanchâtre, dans la forme *edulis*, qui est le *P. domestica* LOB. et se cultive dans nos potagers. Cette racine est riche en amidon et en matière sucrée (12 pour 100) ; on en fabrique en Irlande une boisson fermentée qui remplace la bière. Le fruit est aromatique, amer. Il est excitant, stimulant, diurétique, emménagogue, fébrifuge même. Les Anciens faisaient prendre aux convalescents un *électuaire de Panais*, comme corroborant

et apéritif. On a conseillé de donner aux anémiques et aux phthisiques du lait dans lequel avait infusé du Panais. Schwencke (*Kruidk.* [1766], 82), Fouquet, puis Garnier, de Lyon, l'ont vanté comme antipériodique. Il a aussi été administré avec succès contre les fièvres d'accès par Malouet, Sauvages et Desbois, de Rochefort. On a vu que les vaches laitières produisaient une plus grande quantité de lait quand on leur faisait manger du Panais : de là est venue l'idée de le prescrire aux nourrices pour favoriser la sécrétion lactée. Comme remède, cette plante est aujourd'hui peu usitée ; c'est à peine si l'on emploie ses fruits comme carminatifs et emménagogues.

En Orient, on vend beaucoup sur les marchés, comme aphrodisiaque, la racine de *Sekakul*, qui est celle d'un Panais, le *Pastinaca dissecta* VENT. (*P. Sekakul* RUSSEL). C'est, dit-on, un aliment très-nourrissant.

Le *P. urens* REQ. est irritant, et son contact prolongé produit des ampoules qu'on voit paraître, dans le Midi, sur les bras des gens qui récoltent des herbes dans les prairies. L'effet a été comparé à celui des cantharides ; il a été attribué, probablement à tort, au *P. sativa*. H. BN.

BIBLIOGRAPHIE. — L., *Gen. plant.*, n. 362. — DC., *Prodr.*, IV, 188. — GUIB., *Drog. simpl.*, éd. 7, III, 204. — DESBOIS, *Mat. méd.*, II, 191. — VAUTERS, *Rep. remed.*, 211. — MÉR. et DEL., *Dict. Mat. méd.*, V, 216. — CAZIN, *Pl. méd. indig.*, éd. 3, 731. — ROSENTH., *Syn. pl. diaphor.*, 547. — H. BN, *Hist. des pl.*, VII, 97, fig. 838 (*Peucedanum Pastinaca*). H. BN.

PANAMA (ÉCORCE DE). Ce qu'on appelle *écorce de Panama* dans l'industrie est l'écorce de *quillai savonneux* (*voy.* QUILLAJA), riche en saponine et très-employée à cause de cela pour le dégraissage des étoffes. En épuisant cette écorce par l'alcool à 90 degrés, M. Lebeuf obtient une *teinture de saponine*, et s'en sert pour préparer avec le goudron végétal et quelque résines, telles que le copahu et le tolu, des solutions qui, avec l'eau, forment une liqueur émulsive. La solution saponinée du goudron renferme 2 pour 100 de goudron pur. C'est une préparation qui se rapproche de la liqueur alcaline de goudron ; mais celle-ci n'est pas alcoolique (*voy.* GOUDRON). D.

PANAME. Nom donné dans la Floride au *Sassafras* (*Sassafras officinarum* L.). PL.

PANAQUILONE. $C^{24}H^{50}O^{18}$. Matière amorphe, jaune, amère, soluble dans l'eau et l'alcool, insoluble dans l'éther, extraite par Garigues du *Panax quinquefolius*. La solution aqueuse de panaquilone n'est précipitée ni par les chlorures de mercure et de platine, ni par les acides ; l'acide sulfurique concentré la dédouble en anhydride carbonique et en *panacone*, $C^{22}H^{36}O^{6}$, corps blanc, cristallisable, insoluble dans l'eau et l'éther, soluble dans l'alcool.

L. HN.

PANARIS. Le *panaris* (παρωνυχία en grec, *panaritium* en latin, *whitlow* en anglais) est le phlegmon des doigts et des orteils. Les Anciens l'ont encore désigné sous les noms de *reduvia*, de *ptérygion* (Celse et Paul d'Égine), de *verme* (Paracelse et Théophraste). Chassaignac avait proposé le nom de *dactylite*, mais cette expression n'a pas été consacrée par l'usage.

C'est une affection très-commune aux doigts, plus rare aux orteils. Comme elle présente sur ces derniers les mêmes phénomènes que sur les premiers, bien

qu'à un degré moindre, nous prendrons pour type de notre description le panaris des doigts. Il sera facile d'appliquer au panaris du pied ce que nous allons dire de celui de la main.

Le panaris se montre sous des formes diverses. Les auteurs ont beaucoup discuté pour savoir s'il convenait de lui distinguer plusieurs espèces ou de le décrire comme une affection indivisible. Il a paru incontestable aux uns que l'inflammation avait, pour siége primitif, tantôt le derme, tantôt le tissu cellulaire sous-cutané, d'autres fois la gaîne tendineuse ou le périoste et l'os, et que le processus pathologique se confinant dans chacun de ces éléments donnait à la maladie une physionomie particulière, qu'il fallait étudier à part : de là plusieurs espèces de panaris. Les autres, et notamment Boyer, ont été surtout frappés de voir l'inflammation passer facilement de la peau au tissu cellulaire sous-cutané, à la gaîne et à l'os, et ont considéré comme des degrés ce que les premiers appellent des espèces. En réalité, l'observation apprend, d'une part, que les panaris ne sont pas semblables entre eux, et, d'autre part, que le panaris le plus bénin peut devenir grave par l'envahissement successif de tous les tissus du doigt. Les membres de l'Académie de chirurgie, et après eux Velpeau, Nélaton, Chassaignac, ont donc eu raison de diviser le panaris en espèces, à la condition de reconnaître que ces espèces, nettes au début, se confondent souvent pendant la marche ultérieure de la maladie. Quant à nous, nous pensons nous rapprocher le plus possible de la vérité clinique en adoptant une classification basée sur les organes atteints. C'est ainsi que nous décrirons : 1° un *panaris superficiel, sous-épidermique ;* 2° un *panaris sous-cutané ;* 3° un *panaris de la gaîne ;* 4° un *panaris ostéo-périostique.*

Causes. Le panaris reconnaît presque toujours pour cause efficiente un léger traumatisme : c'est tantôt un froissement répété contre un instrument ou un corps dur, tantôt une contusion ; d'autres fois une petite écorchure, une coupure qu'on a négligé de panser et surtout une piqûre introduisant dans les tissus une substance septique ou un corps étranger souvent imperceptible.

Le panaris spontané, survenant sans traumatisme, est fort rare. Beaucoup d'auteurs le nient.

Les hommes, par la nature de leurs travaux, sont environ deux fois et demie plus exposés que les femmes. On peut en juger par les chiffres suivants :

D'APRÈS LA STATISTIQUE DE VELPEAU :

183 panaris chez les hommes	}	48,63 femmes pour 100 hommes.
89 — chez les femmes	}	

D'APRÈS LA STATISTIQUE DE M. PRAT :

274 panaris chez les hommes	}	39,05 femmes pour 100 hommes.
107 — chez les femmes	}	

D'APRÈS MA STATISTIQUE PERSONNELLE DE LA PITIÉ :

70 panaris chez les hommes	}	38,57 femmes pour 100 hommes.
27 — chez les femmes	}	
		42,08 femmes pour 100 hommes.

La main droite est plus souvent atteinte que la gauche. Nous avons trouvé 59 fois le panaris à droite et 28 fois seulement à gauche. Velpeau avait observé 120 panaris à droite et 82 à gauche.

Si nous examinons quels sont les doigts qui y sont le plus sujets, nous arrivons

à confirmer la loi de la fréquence décroissante du panaris à partir du pouce. En effet,

				STATISTIQUE PERSONNELLE.	STATISTIQUE DE VELPEAU.
Le pouce.	droit	23		35 panaris.	85 panaris.
	gauche	12			
L'index	droit	16		22 —	81 —
	gauche	6			
Le médius.	droit	9		16 —	58 —
	gauche	7			
L'annulaire.	droit	6		10 —	36 —
	gauche	4			
L'auriculaire.	droit	6		7 —	8 —
	gauche	1			

Je n'ai vu qu'une seule fois le panaris siéger à la fois sur deux doigts de la même main (l'index et le médius) et une seule fois aussi le panaris envahir simultanément les deux mains.

L'époque de la vie où l'on fait l'apprentissage des professions manuelles et où l'on exerce ces professions avec le plus de vigueur est aussi celle où l'on observe le plus de panaris. De vingt-cinq à trente ans, nous en comptons 40 dans notre statistique ; de trente à quarante-cinq ans, 27 ; de quarante-cinq à soixante ans, 21 seulement.

Certaines professions, dans lesquelles on se sert d'instruments pointus et capables de blesser les doigts, prédisposent au panaris. C'est ainsi que les cordonniers, les tailleurs, les cuisiniers et cuisinières, les menuisiers, les pêcheurs à l'hameçon, en sont très-souvent affectés.

Les saisons et les variations de l'atmosphère ont-elles quelque influence sur le développement du panaris? Les éléments manquent pour répondre à cette question d'une manière précise. Nous avons remarqué cependant qu'il a été plus fréquent pendant les mois à température extrême, c'est-à-dire pendant les mois les plus chauds, juin et juillet, et surtout pendant les mois les plus froids, décembre et janvier.

Le panaris affecte quelquefois pendant un laps de temps déterminé un si grand nombre de sujets, qu'on l'a considéré comme *épidémique*. Ravaton dit avoir observé une de ces épidémies sur les soldats pendant les années 1766 et 1767. Le docteur Martin (Thèse de M. Avice, 1856) a donné la description d'une épidémie de phlegmons du membre supérieur, et principalement de panaris, survenue sur les soldats de son régiment. Il en a observé 101 cas en seize mois, et il attribue le développement de la maladie à une nourriture épicée, trop substantielle et trop abondante. Cependant il convient de n'admettre qu'avec réserve les épidémies de panaris, et de rechercher si, dans ces épidémies, les malades n'ont pas été soumis aux causes matérielles, qui déterminent habituellement les inflammations des doigts. Par exemple, les épidémies de panaris qui existent sur la plage de Terre-Neuve s'expliquent très-simplement par la nature des travaux de ceux qui en sont atteints. Ce sont, en effet, des pêcheurs de morue qui plongent continuellement leurs mains dans le gosier des poissons pour décrocher l'hameçon chargé d'une amorce putréfiée, et qui se piquent nécessairement les doigts aux dents de l'animal ou à l'hameçon lui-même. Dans ces conditions, il n'y a rien d'étonnant à voir le panaris sévir sur un grand nombre d'individus, sans qu'il soit besoin d'invoquer une cause épidémique.

Il faudrait beaucoup de faits probants pour démontrer le panaris de cause

interne. La scrofule, l'herpétisme, la syphilis, ne le comprennent pas dans le cortége de leurs manifestations, et il reste encore à prouver que les panaris, qui se montrent dans le cours d'un embarras gastrique ou du diabète, sont des phénomènes morbides dépendant de ces affections elles-mêmes. Beaucoup de bons esprits pensent qu'il ne s'agit, dans ces cas, que d'une coïncidence. Mais, si les diathèses, et en particulier le diabète, n'engendrent pas le panaris, ils peuvent lui imprimer des caractères spéciaux qu'il importe de ne pas méconnaître.

1. Le *Panaris superficiel* (*panaris sous-épidermique*, *panaris érysipélateux*, *tourniole*, *mal blanc*, *mal d'aventure*) est une angioleucite réticulaire diffuse de la surface du derme.

C'est le plus commun de tous les panaris. Sur 81 cas, j'ai observé 27 panaris superficiels (sans compter un grand nombre de malades qui n'entrent pas à l'hôpital pour un panaris sous-épidermique), 23 panaris sous-cutanés, 11 panaris de la gaîne et 20 panaris profonds ostéopériostiques.

On distingue trois variétés de panaris superficiel :

a. Le *panaris érythémateux* est caractérisé par une démangeaison qui se transforme rapidement en une véritable douleur pulsatile, par la rougeur et la tuméfaction modérée de la peau, par la gêne des mouvements du doigt. S'il se borne à ces symptômes, la résolution arrive au bout de deux ou trois jours. C'est la forme la plus bénigne du panaris.

b. Le *panaris phlycténoïde* succède au précédent ou se forme d'emblée sans la rougeur préalable de la peau. L'épiderme se soulève par l'accumulation de la sérosité exhalée à la surface du derme. Une phlyctène se forme et envahit souvent tout le pourtour du doigt : de là l'expression de *tourniole*. Cette phlyctène est d'abord transparente avec une teinte violacée ou rougeâtre, mais elle ne tarde pas à perdre sa transparence et à devenir blanche, à mesure que la sérosité se trouble et se transforme en pus. Les tissus environnants sont rouges. Le malade ressent de la cuisson et de la douleur.

Lorsque la maladie est abandonnée à elle-même, deux terminaisons peuvent advenir : ou bien la sérosité se résorbe ; l'épiderme se flétrit et se détache ; ou bien la phlyctène se rompt, et la sérosité purulente s'échappe. Dans ces deux cas la guérison arrive par la formation d'un nouvel épiderme à la surface du derme.

Mais l'évolution du panaris phlycténoïde n'est pas toujours aussi simple. Le derme peut s'ulcérer, s'escharifier par places, et suppurer plus ou moins longtemps. L'inflammation peut gagner les tissus sous-dermiques et devenir un panaris sous-cutané ou profond.

c. Le *panaris périunguéal* ou *sous-unguéal* tire son nom du siége qu'il occupe.

L'érythème commence sur un point du pourtour de l'ongle, le plus souvent sur un de ses bords. Bientôt la peau se tuméfie et forme un bourrelet qui enchâsse l'ongle. Puis une phlyctène se forme, et se termine comme je viens de le dire. Pendant ce travail morbide, la croissance de l'ongle est altérée. Il en résulte des sillons, des dépressions ou des déformations, qui disparaissent avec la pousse de l'ongle. Dans les cas plus graves, cet organe est décollé en totalité ou en partie, et un ongle nouveau se forme au-dessous de l'ancien.

Le panaris unguéal se complique souvent d'une végétation du derme, qui se forme autour de l'ongle, et cause beaucoup de douleur. Du temps de Celse,

on cautérisait ces bourgeons charnus avec un caustique à l'alun ou avec de petits fers rouges ; quelquefois on les excisait avant la cautérisation. Ce traitement est encore suivi de nos jours ; seulement on a substitué à l'alun le nitrate d'argent appliqué tous les trois ou quatre jours. Ces cautérisations répétées suffisent ordinairement, sans qu'on soit obligé de recourir à l'excision ou au fer rouge.

II. Le *panaris sous-cutané* comprend deux variétés : le *panaris sous-cutané proprement dit* et le *panaris anthracoïde*.

a. Le panaris sous-cutané tire son nom du siége qu'il occupe. Il succède quelquefois au panaris sous-épidermique et présente des symptômes beaucoup plus accusés.

L'inflammation acquiert de bonne heure une grande intensité. La douleur est très-vive, térébrante, intolérable. Elle s'exaspère à la moindre pression et par la position déclive de la main. Au début, le gonflement est circonscrit à un des segments de la face palmaire du doigt. De là il gagne la face dorsale, où le tissu cellulaire, lâche et lamelleux, se prête facilement à l'infiltration inflammatoire. On a expliqué la localisation du gonflement soit au niveau de la dernière phalange (*panaris de la pulpe*), soit entre deux articulations phalangiennes, par la disposition des tractus fibreux, qui existent entre la peau et les tissus profonds au-dessous des plis articulaires de fluxion. Quoi qu'il en soit, le gonflement de la face palmaire a une consistance dure, celui de la face dorsale est mou, œdémateux, diffus. La rougeur n'existe pas à la face palmaire chez les sujets dont l'épiderme est épaissi, mais elle se montre à la face dorsale où elle envahit tout le doigt et même le dos de la main.

Ajoutons à ces symptômes locaux un malaise général très-marqué, de l'inappétence, de l'insomnie résultant de l'intensité des douleurs, des frissons et de la fièvre.

La résolution du panaris sous-cutané est exceptionnelle. Sa terminaison ordinaire est la suppuration. Au bout de peu de jours le pus est réuni en foyer. Les douleurs s'apaisent et le gonflement est moins dur. L'abcès abandonné à lui-même s'ouvre au dehors. Mais, si l'épiderme est résistant, le pus le soulève sans le rompre. On observe alors ce que Velpeau a désigné sous le nom d'*abcès en bouton de chemise*, c'est-à-dire un foyer sous-épidermique qui communique par une étroite ouverture avec le foyer sous-cutané.

Il importe de bien savoir que, si on ne donne pas promptement issue à la suppuration de la pulpe du doigt, la nécrose de la phalangette est presque certaine. Notons aussi que tout retard dans l'évacuation du pus peut favoriser la transformation d'un panaris sous-cutané en panaris de la gaîne.

b. Le *panaris anthracoïde* n'est autre chose que l'anthrax des doigts et quelquefois de la paume de la main.

On a dit que ce panaris siégeait exclusivement sur la face dorsale et qu'il avait pour unique origine l'inflammation d'une glande pilo-sébacée. C'est une erreur : on l'observe souvent à la face palmaire ou sur les faces latérales des doigts, dans des régions où il n'y a point de poils.

Comme le furoncle et l'anthrax, il reconnaît pour cause non-seulement l'inflammation d'une glande pilo-sébacée, mais encore l'inflammation d'une glande sudoripare ou d'une aréole de la face profonde du derme. De là l'inflammation s'étend aux glandes et au tissu cellulaire du voisinage, en déterminant une production pseudo-membraneuse, une suppuration et une mortification circonscrite.

Le panaris anthracoïde commence par une tuméfaction localisée, très-douloureuse. La peau est d'un rouge violacé rappelant la coloration de l'anthrax. Bientôt l'épiderme se soulève sous la forme d'une phlyctène. Celle-ci se rompt et laisse voir le derme perforé par une ou plusieurs petites ouvertures dans le fond desquelles existe une masse blanchâtre. Les sécrétions plastiques et les tissus sphacélés infiltrés de pus donnent naissance à cette masse blanche et constituent un véritable bourbillon. Peu à peu les ouvertures du derme s'agrandissent, puis se confondent par suite de l'ulcération des tissus qui les circonscrivaient primitivement. Il en résulte une plaie, dont les bords sont taillés à pic et déchiquetés, et dont le fond est occupé par le bourbillon. Après quelques jours de suppuration, celui-ci se détache. A sa place on voit une excavation, irrégulière, assez profonde, qui se comblera peu à peu par bourgeonnement.

En général, le panaris anthracoïde ne s'accompagne pas d'accidents généraux ni d'accidents locaux. Il laisse une cicatrice peu apparente.

III. Le *panaris de la gaîne* est ainsi nommé parce qu'il a pour siége la gaîne fibro-synoviale des fléchisseurs.

La gaîne peut s'enflammer d'emblée, mais le plus ordinairement son inflammation est consécutive à un panaris sous-cutané ou à un accident traumatique, contusion ou piqûre, qui a porté son action jusqu'à elle.

Pour faire comprendre les signes et la marche de ce panaris, il importe de rappeler que la synoviale de l'index, du médius et de l'annulaire, s'étend depuis l'extrémité supérieure de la troisième phalange jusqu'au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne, tandis que celle du pouce et celle de l'auriculaire accompagnent les tendons fléchisseurs jusqu'au poignet et se terminent à deux travers de doigt environ au-dessus du ligament annulaire antérieur du carpe. Rappelons, en outre, que la synoviale du pouce et celle du petit doigt sont contiguës à leur partie supérieure, et qu'elles communiquent quelquefois l'une avec l'autre.

Il résulte de ces dispositions : 1° que l'inflammation de la gaîne de l'index, du médius et de l'annulaire, se traduit par une tuméfaction limitée à la face antérieure des deux premières phalanges ; 2° que l'inflammation de la gaîne du pouce et du petit doigt produit un gonflement qui s'étend à l'éminence thénar ou hypothénar et remonte jusqu'au poignet ; 3° enfin, lorsque la gaîne du pouce communique avec celle du petit doigt, l'inflammation passe facilement de l'une à l'autre, et réciproquement. Cette communication éventuelle des deux grandes synoviales de la main rend le panaris du pouce ou du petit doigt particulièrement grave.

La douleur, déterminée par l'étranglement de la synoviale dans le canal ostéofibreux qui l'entoure est excessive et profonde.

Le doigt se fléchit à demi en forme de crochet, parce que cette attitude diminue la douleur en relâchant un peu les parties enflammées et en augmentant la cavité de la synoviale, où se fait un épanchement d'abord séreux et bientôt purulent. L'impossibilité de ramener le doigt dans l'extension est un bon signe du panaris de la gaîne.

Si la maladie est abandonnée à elle-même, le pus rompt la synoviale et se fait jour sur la face palmaire ou sur les côtés du doigt. Quelquefois on le voit fuser dans la paume de la main, ou à l'avant-bras, lorsqu'il s'agit d'un panaris du pouce ou du petit doigt. Une ou plusieurs fistules s'établissent, et donnent issue à une suppuration fétide. Peu à peu l'ouverture des fistules s'ulcère et laisse

voir les tendons mortifiés. En explorant avec un stylet, on constate souvent que les phalanges sont aussi nécrosées et que les articulations sont ouvertes. Tous ces tissus baignent dans le pus qui forme des clapiers infects. Si on n'y porte pas remède, une infection putride se développe et peut tuer le malade.

Après la formation des fistules, l'attitude demi-fléchie du doigt fait place à une extension invariable. En effet, les tendons fléchisseurs étant détruits, le doigt cède à l'action des extenseurs. Il ressemble alors à une tige cylindrique, rigide et immobile. Il est volumineux, rouge violacé, d'une consistance dure. Ses fonctions sont irrévocablement perdues.

Au bout de plusieurs semaines, les tendons fléchisseurs mortifiés s'éliminent sous forme de lambeaux fibreux ou d'un cordon jaunâtre infiltré de pus. Les séquestres et les phalanges nécrosées s'éliminent aussi. Lorsque tous les tissus gangrénés sont sortis, ce qui peut durer plusieurs mois, à moins qu'on n'intervienne pour favoriser leur élimination, les fistules et les ulcérations se cicatrisent peu à peu et laissent un doigt difforme, sans mouvement, plus gênant qu'utile.

Les phénomènes généraux sont beaucoup plus intenses dans le panaris de la gaîne que dans les autres espèces de panaris. Au début, la fièvre et la douleur sont si vives qu'elles accablent le malade et l'obligent à garder le lit. Lorsque le pus a été évacué, il se produit une rémission. Mais la guérison est encore très-éloignée. A la période suraiguë succède une période de suppuration, qui dure jusqu'à ce que les tissus mortifiés aient été expulsés. Enfin la période de cicatrisation est longue, parce que les tissus sont indurés et peu propres à une réparation rapide.

Il est très-rare que le panaris de la gaîne ne suppure pas. Dans ce cas, il s'établit nécessairement des adhérences entre les tendons et leur gaîne, et, comme conséquence, des roideurs qui sont très-longues à disparaître.

IV. Le *panaris ostéopériostique* est la périostite phlegmonneuse diffuse des phalanges et en particulier de la phalangette.

Beaucoup d'auteurs le confondent avec le panaris de la gaîne ou le panaris de la pulpe et le décrivent sous le nom de panaris profond. Mais, dans le panaris de la gaîne et certains panaris de la pulpe, l'os n'est envahi que secondairement, tandis que, dans le panaris qui nous occupe, le phlegmon a pour point de départ l'os et le périoste.

Il est caractérisé par la soudaineté de la suppuration et de la nécrose, comme dans la périostite phlegmoneuse diffuse des grands os des membres. Quelque précoce que soit l'incision dans cette espèce de panaris, on trouve constamment la phalange dénudée par un épanchement de pus entre le périoste et l'os. Les articulations voisines participent presque toujours à la suppuration.

Ses symptômes particuliers sont : un gonflement limité spécialement à la phalange atteinte, gonflement existant aussi bien à la face dorsale qu'à la face palmaire, et différant notablement du gonflement qui dessine la forme des synoviales dans le panaris des gaînes ; une douleur tensive, profonde, ostéocope ; une immobilité du doigt dans l'extension et même une impossibilité de le mouvoir volontairement.

Livré à lui-même le panaris ostéopériostique se complique presque toujours d'une inflammation de la gaîne tendineuse. C'est alors seulement qu'il s'identifie avec le panaris de la gaîne, affectant la même marche et les mêmes terminaisons que ce dernier, avec cette différence toutefois que la perte d'une ou plusieurs phalanges est fatale.

Complications. En passant en revue les diverses formes du panaris, nous

avons indiqué leurs phases successives et leur marche, il nous reste à étudier leurs complications.

La *gangrène*, l'*érysipèle*, le *phlegmon diffus* et les *fusées purulentes à l'avant-bras*, sont les principales complications du panaris.

Chez certains sujets, et notamment chez les diabétiques et chez les albuminuriques, l'inflammation des doigts devient facilement gangréneuse et donne lieu à ce qu'on appelle le *panaris gangréneux*. Dans cette espèce de panaris, les phénomènes de gonflement et de douleur sont généralement peu marqués. La peau prend rapidement une teinte rouge livide. Une eschare plus ou moins étendue se forme. Quelquefois le doigt tout entier se sphacèle. A la chute des parties mortifiées les tendons et les os sont mis à nu. Ceux-ci s'exfolient, et le doigt reste mutilé, ou déformé par des cicatrices indélébiles.

A côté du panaris gangréneux typique, il n'est pas rare d'observer, dans le cours des panaris superficiels ou profonds, des plaques de sphacèle circonscrites, qui sont produites par l'excès même de l'inflammation et qui n'ont aucune signification diathésique.

Il n'y a rien de spécial à dire de l'érysipèle ni du phlegmon diffus envahissant la main, l'avant-bras et quelquefois le bras et l'épaule, si ce n'est que ces graves complications du panaris surviennent ordinairement chez des sujets alcooliques ou chez des sujets dont la constitution est affaiblie par la misère ou par des excès de toute nature.

Mais, sans phlegmon diffus, il n'est pas rare de voir le panaris se compliquer de fusées purulentes à l'avant-bras. On a discuté, dans ces derniers temps, sur la cause de ces fusées, et on en a donné deux explications basées, l'une et l'autre, sur des observations exactes.

Dans le panaris profond du pouce ou de l'auriculaire, la suppuration distend quelquefois la longue gaîne des tendons fléchisseurs au point de la rompre au niveau de son cul-de-sac supérieur. Le pus s'ouvre alors une voie à la partie antérieure de l'avant-bras. Si l'on cherche le phénomène de la fluctuation, on constate que le flot passe, sous le ligament annulaire du carpe, de la face antérieure de l'avant-bras jusqu'à l'éminence thénar ou à l'éminence hypothénar. Si l'on incise l'abcès antibrachial, et si l'on introduit un long stylet dans sa cavité, on voit celui-ci glisser, du côté du pouce ou du côté de l'auriculaire, dans la gaîne même des tendons fléchisseurs. Si l'on pousse une injection, le liquide coule dans la gaîne et ressort par les fistules qui peuvent exister à la face palmaire du pouce ou du petit doigt. Ce sont là autant de preuves, qui démontrent que la fusée purulente de l'avant-bras a eu pour origine la suppuration de la gaîne et la destruction ou la rupture de son cul-de-sac supérieur.

Mais on observe aussi des fusées purulentes dans les panaris de l'index, du médius ou de l'annulaire, dont les gaînes ne remontent pas à l'avant-bras. On les observe encore dans des cas où le panaris n'intéresse pas les gaînes synoviales. Elles ont donc évidemment une autre origine que la rupture d'une synoviale suppurée. Cette origine, qui a été mise en lumière par Dolbeau et par M. Chevalet, est l'angioleucite profonde.

Le panaris le plus léger, comme le panaris le plus grave, peut se compliquer d'une inflammation des vaisseaux lymphatiques superficiels et profonds. L'angioleucite superficielle, si facile à reconnaître aux traînées rouges qui sillonnent l'avant-bras, n'entraîne pas d'accidents sérieux, lors même qu'elle devient suppurative. Mais l'inflammation ascendante des vaisseaux lymphatiques profonds,

qui suivent le trajet des artères radiale, cubitale et interosseuse, engendre souvent des abcès entre les muscles de l'avant-bras. Ces abcès revêtent tous les caractères d'un phlegmon sous-aponévrotique. Lorsqu'on les incise, on trouve qu'ils n'ont aucune communication avec le doigt enflammé. Ils siégent tantôt sur le bord radial, tantôt sur le bord cubital de l'avant-bras, quelquefois à une grande distance du poignet. D'autres fois, on les rencontre tout à fait en bas, en avant du carré pronateur, ou plus haut en avant du ligament interosseux. En un mot, il faut toujours les chercher le long des grosses artères antibrachiales. J'ai observé dernièrement un panaris de l'index, dans le cours duquel j'ai dû ouvrir un abcès profond à la partie supérieure de l'avant-bras. Cet abcès avait été précédé des phénomènes d'un phlegmon sous-aponévrotique. Il était manifestement le résultat d'une angioleucite profonde devenue suppurative.

Je considère que les fusées purulentes, dans le cours du panaris, reconnaissent plus souvent pour cause l'angioleucite profonde que la suppuration d'une gaîne synoviale.

Diagnostic. Après les détails que nous avons donnés, il serait oiseux d'insister sur le diagnostic du panaris. En effet, aucune maladie des doigts ne peut être confondue avec cette dactylite si aiguë, si douloureuse si rapide dans sa marche. Quelques difficultés surgissent seulement, lorsqu'il s'agit de distinguer certaines espèces de panaris. Ainsi le panaris sous-cutané ressemble, à son début, au panaris de la gaîne et au panaris ostéopériostique. Ce sont à peu près les mêmes douleurs, la même réaction fébrile. Mais, dans le panaris de la gaîne, le gonflement reproduit la forme de la synoviale enflammée et le doigt est fléchi en crochet sans qu'on puisse lui faire changer d'attitude. Toutes les fois que la gaîne n'est pas prise, l'attitude fléchie n'est pas invariable, et on peut toujours avec un léger effort amener le doigt dans l'extension. Dans le panaris ostéopériostique le gonflement est spécialement limité à une phalange, il occupe tout le pourtour de celle-ci, sans se localiser plus à la face palmaire qu'à la face dorsale.

Pronostic. Si l'on fait abstraction du panaris superficiel, qui se guérit ordinairement sans entraîner de complications et sans laisser de trace, on peut avancer que toutes les autres espèces de panaris ont des conséquences graves pour l'intégrité de la forme et des fonctions.

Les moindres de ces conséquences sont des cicatrices indélébiles et des déformations de la pulpe, dans lesquelles l'extrémité du doigt est tantôt émaciée, tantôt tassée sur elle-même et surmontée par un ongle difforme.

L'élimination des phalanges nécrosées, l'ankylose des articulations phalangiennes et métacarpo-phalangiennes, l'exfoliation des tendons, entraînent la perte définitive des mouvements du doigt. Celui-ci s'atrophie peu à peu et prend un aspect squelettique. Tout le monde a vu, à la suite des panaris profonds, ces doigts raccourcis, incurvés, immobiles, formés par des phalanges soudées les unes aux autres et recouvertes par une peau amincie, lisse, adhérente aux parties profondes. Comme ils ne servent plus qu'à gêner les fonctions de la main, il aurait mieux valu les supprimer par une opération, plutôt que d'attendre pendant de longs mois une guérison si imparfaite.

Malgré l'intensité des douleurs et des phénomènes généraux, la mort n'est presque jamais la conséquence d'un panaris qui reste localisé et exempt de complications. C'est lorsque l'inflammation digitale s'étend à l'avant-bras sous la forme de phlegmon diffus ou de fusées purulentes, que la vie peut être compromise. La maladie primitive, quels que soient ses désordres, disparaît alors

devant la gravité de la complication; et, si le patient meurt, c'est la complication qui en est cause et non le panaris.

Voici, au point de vue du pronostic, les résultats de ma pratique hospitalière pendant six années; sur un total de 97 panaris, j'ai observé :

5 fois la gangrène plus ou moins étendue du doigt;

21 fois la nécrose d'une ou de plusieurs phalanges;

4 fois l'angioleucite superficielle à l'avant-bras et au bras;

1 fois l'érysipèle du membre supérieur, cas qui a été suivi de mort;

1 fois un phlegmon de l'avant-bras non suppuré;

4 fois des abcès à la paume ou à la face dorsale de la main;

3 fois des fusées purulentes à l'avant-bras ayant produit la mort dans un cas.

Au total 95 guérisons et 2 morts, l'une par complication d'érysipèle ambulant chez un homme de quarante-neuf ans qui avait été traité irrégulièrement avant son entrée à l'hôpital, l'autre par complication de fusées purulentes à l'avant-bras avec phlegmon érysipélateux chez une femme de soixante-quatre ans affectée d'un panaris de l'index droit, qui avait été incisé par un médecin de la ville.

Enfin, 5 fois les désordres produits par le panaris m'ont obligé de faire l'amputation du doigt.

D'après la statistique plus nombreuse de M. Prat, pour 381 panaris il y a eu 6 décès et 15 amputations ou désarticulations.

Traitement. Tout panaris présentant ordinairement deux périodes, l'une d'inflammation, l'autre de suppuration, le traitement a pour but : 1° d'obtenir la résolution dans la première période; 2° de limiter la suppuration et la désorganisation du doigt dans la seconde.

a. Les moyens préconisés pour obtenir la résolution du panaris sont innombrables. Les uns sont purement fantaisistes, ne méritent aucune confiance et même peuvent nuire. Les autres, dont l'action favorable a été reconnue par l'expérience, ne présentent pas tous le même degré d'utilité. Nous passerons les premiers sous silence. Quant aux seconds, nous chercherons à en faire un choix éclairé. Parmi ces derniers, les *émollients*, les *réfrigérants*, les *narcotiques*, l'*incision précoce* sont ceux qui donnent le plus de succès.

Les *émollients* s'emploient tantôt sous la forme de cataplasmes de farines de graines de lin, de mie de pain ou d'amidon, tantôt sous la forme de compresses imbibées de liquides mucilagineux ou résolutifs, tantôt sous la forme de bains locaux, tièdes et prolongés, dans une décoction de feuilles de mauves, de feuilles de laitue, de fleurs de tilleul, de sureau, etc., ou même dans l'eau simple.

Comme la douleur est le phénomène le plus pénible du panaris, il est toujours indiqué d'associer aux émollients les *narcotiques*, tels que le laudanum, les extraits aqueux d'opium, de jusquiame, de ciguë, de belladone. J'ai souvent obtenu des résultats favorables en recouvrant le doigt malade avec un cataplasme froid d'amandes amères finement pilées. Tous ces moyens, qui peuvent être combinés les uns avec les autres ne réussissent qu'à la condition d'être employés sans interruption jusqu'à la cessation complète du gonflement et des douleurs.

Les *réfrigérants* peuvent rendre de grands services, lorsqu'il existe une forte hyperthermie locale. Sous leur influence les vaisseaux capillaires se contractent, le gonflement diminue et, par suite, la douleur et la chaleur s'éteignent. L'irrigation d'eau froide est le procédé que l'on met habituellement en

usage. Mais il faut savoir que cette irrigation doit être *continue*. Si elle est intermittente, momentanée, elle produit une suractivité du travail phlegmasique et une aggravation des douleurs. Il faut savoir aussi que les réfrigérants doivent être surveillés, car leur action peut aller jusqu'à amener l'ischémie des tissus et leur mortification.

La *position élevée de la main* est un moyen facile et efficace pour diminuer la congestion. Elle constitue l'adjuvant obligatoire de tous les autres traitements du panaris. Gerdy a même prétendu qu'à elle seule elle suffisait pour le faire avorter dans l'espace de très-peu de temps.

Que dire des *pommades*, des *onguents* (même de l'onguent mercuriel), des *emplâtres*, des *graisses*, si souvent vantés contre le panaris, si ce n'est que ces topiques, nuisibles pour la plupart, ne peuvent, dans aucun cas, remplacer avantageusement les émollients et les narcotiques. S'ils ont quelque vertu, ils la doivent uniquement aux substances antiseptiques, térébenthinées ou autres, qui entrent dans la composition de certains d'entre eux, substances qui sont propres à neutraliser l'effet des matières putrides déposées sur les blessures des doigts.

Si l'on songe, en effet, que l'introduction de matières putréfiées ou septiques par des écorchures, par des piqûres, par des coupures, est la cause la plus fréquente du panaris, une des principales préoccupations du traitement sera de détruire ces éléments morbides. On avait remarqué depuis longtemps que les lavages avec des solutions *astringentes* (solutions d'alun, de sulfate de zinc, etc.) ou même *caustiques* (eau chaude simple, solution de nitrate d'argent, de chlorure de zinc, d'ammoniaque, etc.) avaient la propriété d'arrêter la marche du panaris commençant, et qu'une application de fer rouge ou de potasse caustique avait le même effet. Tous ces moyens agissent en détruisant les germes. Si on n'en fait plus guère usage de nos jours, c'est qu'on les remplace par des *antiseptiques* plus efficaces et moins douloureux, je veux parler des solutions phéniquées, des solutions d'acide salicylique, d'acide borique et de la teinture d'iode. Il ne faut jamais omettre de commencer le traitement du panaris, surtout lorsqu'il y a eu plaie ou piqûre, par des immersions prolongées du doigt dans un bain antiseptique, par des onctions d'huile phéniquée ou par des badigeonnages de teinture d'iode. Ce précepte est d'une importance d'autant plus grande, qu'il s'allie parfaitement avec l'emploi des émollients et des narcotiques.

Les *vésicatoires volants* et les *sangsues* peuvent être avantageux, lorsque le phlegmon s'étend à la main et à l'avant-bras; mais ils ne méritent aucune confiance pour obtenir la résolution du panaris lui-même.

Quant à la *compression* méthodique directe, qui réussit si bien dans la phase œdémateuse du phlegmon des membres, il faut la proscrire de la thérapeutique du panaris, comme provoquant des douleurs excessives et exposant à la mortification des tissus. Il en est autrement de la compression indirecte, exercée sur les artères de l'avant-bras ou sur l'humérale. En diminuant l'afflux sanguin dans les doigts, elle amoindrit la congestion et la douleur pulsative. Il est toujours bon de l'essayer, d'autant plus qu'on peut facilement la combiner avec la position élevée de la main.

Les moyens qui précèdent soulagent le patient, mais amènent assez rarement la résolution du panaris. Le plus souvent les douleurs ne cessent pas, l'*inflammation suit son* cours, les tissus s'étranglent, la suppuration va se pro-

duire. L'*incision précoce* est alors le meilleur antiphlogistique. Il faut débrider hardiment le doigt, sur la ligne médiane, par une incision allant jusqu'à l'os, lorsqu'il s'agit de la dernière phalange, mais n'intéressant pas les gaînes lorsqu'il s'agit de la première et de la seconde phalange. Immédiatement après l'incision, j'ai l'habitude de plonger le doigt dans un bain antiseptique et de le panser ensuite antiseptiquement. On arrête ainsi bon nombre de panaris, ou au moins on préserve beaucoup de doigts des désordres graves qui entraîneraient fatalement des ankyloses ou des mutilations. L'incision précoce me paraît si avantageuse, surtout avec l'emploi des procédés antiseptiques, que je n'hésite pas à y pousser les malades et à la pratiquer, chez les pusillanimes, pendant l'anesthésie locale ou pendant le sommeil chloroformique. Malheureusement beaucoup de malades résistent et laissent arriver la période de suppuration.

b. Pendant la période de suppuration le but du traitement est de limiter la production du pus et la désorganisation du doigt.

La conduite varie suivant l'espèce du panaris.

Dans le cas de panaris superficiel, on ouvre la phlyctène et on abrase l'épiderme dans tous les points où il est soulevé, de peur que la suppuration ne s'étende à la matrice de l'ongle et même à tout le doigt. On lave soigneusement la surface du derme avec un liquide antiseptique et on panse avec le *protective* de *Lister* ou avec des compresses imbibées de liquides émollients. Si la suppuration s'est formée sous l'ongle, on incise ce dernier aussi près que possible du foyer purulent; et si l'ongle est presque complétement soulevé par le pus, on doit en faire l'ablation.

S'agit-il d'un panaris sous-cutané, il faut faire l'incision, dès que l'on soupçonne la suppuration, en évitant de porter le bistouri sur les parties latérales du doigt pour ne pas intéresser les artères et les nerfs collatéraux. A la pulpe, Maisonneuve conseillait de faire une incision demi-circulaire, parallèment au bord libre de l'ongle.

La suppuration de la gaîne doit être évacuée, autant que possible, par deux incisions, l'une à sa partie inférieure, l'autre à sa partie supérieure, de manière à y établir des drains qui permettront de laver facilement l'étendue du canal ostéo-fibreux. Cette indication est surtout de rigueur dans les cas de suppuration des longues gaînes des tendons fléchisseurs du pouce et du petit doigt.

Lorsque les phalanges sont nécrosées, il faut agrandir les fistules et les extraire le plus tôt possible.

Il faut aussi extraire sans retard les tendons sphacélés et les bourbillons des panaris anthacroïdes.

Après les incisions, après l'extraction des séquestres et des tissus mortifiés, il est d'une importance capitale de placer la main dans un bain antiseptique prolongé, et de faire sur le doigt des pansements antiseptiques. On ne saurait espérer obtenir par ces moyens la réunion immédiate des foyers purulents, car l'expérience montre que le panaris suppuré a, comme l'anthrax, une marche déterminée sur laquelle les antiseptiques ont peu d'influence. Mais on s'assure l'avantage immense de limiter, le plus possible, la suppuration, d'empêcher souvent la nécrose des tendons et des phalanges, de prévenir l'introduction des matériaux septiques dans les lymphatiques et, par suite, d'éviter les fusées purulentes à l'avant-bras. Les antiseptiques, en un mot, n'ont pas le pouvoir de guérir d'emblée un panaris suppuré, comme ils le font pour un abcès

chaud sous-cutané, mais ils réduisent au minimum les désordres qui en sont la conséquence habituelle.

Enfin, il y a des cas dans lesquels il est indiqué d'amputer ou de désarticuler un doigt dont les tendons et les phalanges sont mortifiés et qui ne pourra jamais recouvrer ses fonctions. Mais on se souviendra toujours de faire ces ablations d'une manière très-parcimonieuse, parce que la conservation d'un appendice digital, même très-court et irrégulier, est d'un prix inestimable pour les usages de la main.

Lorsque le panaris s'accompagne de fièvre et d'un état saburral, on prescrira un purgatif, le repos, la diète. Si la fièvre ne cède pas, l'administration du sulfate de quinine est indiquée. On ne devra jamais négliger le traitement général, qui est un adjuvant précieux et puissant du traitement local.

Polaillon.

Bibliographie. — Guy de Chauliac. *De pannarice.* In *Grande chirurgie*, restituée par Laurent Joubert. Lyon, 1580, p. 275. — Glandorp. *Methodus medendæ paronychiæ*, in-4°. Bremæ, 1628. — Wedel. *Dissertatio de paronychiâ*, in-4°. Ienæ, 1674. — Albinus. *Dissertatio de paronychiâ*, in-4°. Francfurti ad Viadrum, 1694. — Vesti. *Dissertatio de paronychiâ*, in-4°. Erfordiæ, 1704. — Berdot. *Dissertatio de paronychiâ*. Basilæ, 1731. — Van Amstel. *Dissertatio de paronychiâ*. Lugduni Batavorum, 1758. — Bidault. *Ergo in omni paronychiâ partis incisio præferenda*, in-4°. Parisiis, 1772. — Focke. *Dissertatio de paronychiâ*. Gœttingæ, 1786. — Melchior. *Dissertatio de panaritio*. Duisburgi, 1789. — Flajani. *Osservazioni pratiche sopra il panereccio*. Rome, 1791. — Barfoth. *Dissertatio de panaritio*. Lundæ, 1800. — Cyvot. *Panaris*. Thèse de Paris, an X. — Lesnavères. *Panaris*. Thèse de Paris, an XIII. — Pierre. *Panaris*. Th. de Paris, 1806. — Layné. *Panaris*. Th. de Paris, 1806. — Lestouzé. *Panaris*. Th. de Paris, 1811. — Protot. *Panaris*. Th. de Paris, 1813. — Duteil. *Panaris*. Th. de Paris, 1815. — Charpentier. *Panaris*. Th. de Paris, 1815. — Boyer. Art. Panaris du *Dict. d. sc. méd. en 60 vol.*, t. XXXIX, 1819. — Labric. *Panaris*. Th. de Paris, 1823. — Plantevigne. *Panaris*. Th. de Paris, 1827. — Viaud. *Panaris*. Th. de Paris, 1834. — Lecorbeiller. *Panaris*. Th. de Paris, 1834. — Poyet. *Panaris*. Th. de Paris, 1836. — Bernard. *Panaris*. Th. de Paris, 1836. — Dupuy. *Panaris*. Th. de Paris, 1837. — Larochette. *Panaris*. Th. de Paris, 1838. — Fougueir. *Panaris*. Th. de Paris, 1839. — Sorbled. *Panaris*. Th. de Paris, 1840. — Grenier. *Panaris*. Th. de Paris, 1840. — Roux. *Dict. de médecine en 30 vol.*, t. XXIII, p. 50, 1841. — F. Henroz. *De la compression artérielle comme moyen de suspendre instantanément la douleur dans le panaris*. In *Revue médico-chir.*, t. IV, p. 341, 1848. — Bayeul. *Panaris*. Th. de Paris, 1848. — Godot. *Panaris*. Th. de Paris, 1852. — Fitz-James. *Panaris*. Th. de Paris, 1853. — Guignard. *Panaris*. Th. de Paris, 1855. — Busnot. *Abcès de l'avant-bras consécutif au panaris*, Th. de Paris, 1856. — Beck. *Panaris*. Th. de Paris, 1860. — Déhaut. *Panaris*. Th. de Paris, 1860. — Verneuil. *Hémorrhagie après l'ouverture d'un panaris*. In *Gaz. hebd.*, p 642, 1862. — Aubrion. *Du panaris chez le cheval*. In *Arch. gén. de méd.*, 1869. — Dolbeau. *Bull. de thérapeutique*, 29 fév, 1872. — Polaillon. *Phlegmon de la main*. In *Dict. encycl.*, art. Main, 1871. — Charpentier. *Rétraction des doigts à la suite d'un panaris*. In *Bull. de la Soc. anat.*, 2e série, t. XIV, p. 19. — Monod. *Panaris de l'indicateur*. In *Bull. de la Soc. anat.*, 2e série, t. XIV, p. 195. — Serey. *Du panaris vrai*. Th. de Paris, 1873. — Catois. *Panaris*. Th. de Paris, 1875. — Chevalet. *Des phlegmons angioleucitiques du membre supérieur*. Th. de Paris, n° 128, 1875. — Du même. *Phlegmon angioleucitique*. In *Arch. de méd.*, 6e série, t. XXVI, p. 177, 1875 — B. Anger. Art. Panaris, in *Dict. de méd. et de chir. pratiques*, t. XXV, 1878. — Ishama. *Le traitement abortif du panaris par le vernis copal*. In *Med. News*, 28 janv. 1882. P.

PANAROLI (Domenico). Médecin italien, né à Rome, fut un élève de Pierre Castelli et, après avoir terminé ses études, fut nommé par le pape Innocent X successivement professeur de botanique et professeur d'anatomie; il occupa cette dernière chaire jusqu'à sa mort arrivée en 1657. On cite de lui :

I. *Iatrologismorum, seu medicinalium observationum pentecostae quinque, utilibus præceptis, singularibus medelis, reconditis speculationibus, portentosis casibus refertae*, etc. Romae, 1652, in-4°; Hanoviae, 1654, in-4° (ouvrage renfermant des faits intéressants au point de vue pratique et au point de vue de l'anatomie pathologique, et suivi de plusieurs opus-

cules sur le caméléon, l'air, la mer, la botanique, etc., qui ont également paru séparément). — II. *Polycarponia, seu variorum fructuum labores*. Romæ, 1647, in-12.

L. Hn.

PANASSOU (Eau minérale de). *Athermale, bicarbonatée calcique moyenne, carbonique forte, azotée faible*. Dans le département de la Dordogne, dans l'arrondissement de Sarlat, l'eau de cette source est claire, limpide et transparente, d'une odeur piquante, d'une saveur légèrement lixivielle, d'une température de 14 degrés centigrade. On ne connaît pas sa densité exacte et on n'a fait son analyse chimique que d'une manière qualitative. On a dit d'abord que son gaz principal était l'acide sulfhydrique, mais on n'a pas tardé à reconnaître que cette appréciation est inexacte et que cette eau ne renferme que de l'acide carbonique, de l'azote et de l'air atmosphérique. Les principes fixes de l'eau de Panassou sont des bicarbonates de chaux et de magnésie, des sulfates de chaux, de magnésie et de soude, des chlorures sodiques et magnésiens et des traces de matière organique.

Un établissement existe à cette station; il se compose d'une buvette et d'une division de bains et de boues.

Cette eau à l'intérieur a une grande réputation dans la contrée contre les dyspepsies, les engorgements du foie et de la rate, et à l'extérieur contre les affections rhumatismales.

La durée de la cure est de vingt jours à un mois.

On n'*exporte* pas les eaux de Panassou.

A. R.

PANASU, PANAZ, PANAGON. Nom donné dans les Indes à l'*Artocarpus integrifolio* L. ou *Jacquier*.

Pl.

PANAX. Genre d'*Araliacées* (*voy.* ce mot). Celui qui intéresse le plus les médecins est le Panax à cinq feuilles (*P. quinquefolium* Miq., ou *P. repens* Maximowicz); on l'appelle souvent *P. ginseng*. Ses feuilles sont composées de cinq folioles, avec un pétiole commun et engaînant.

On le trouve en Amérique et en Asie, mais c'est surtout dans cette dernière contrée qu'il jouit d'une grande notoriété. C'est après le thé la plante la plus célèbre de l'Extrême Orient. Au Japon, elle porte le nom de *mindjin*, c'est en Chine *gin-seng ;* les Maudchoux l'appellent *sousaï* et la décorent même du titre d'*orotha* ou première des plantes (*voy.* sur ce point *Gin-seng*). On suppose que la mandragore de Pythagore, sur laquelle on a tant écrit, n'était autre qu'une préparation de cette substance.

Au Japon, elle ne croît pas à l'état spontané, mais on l'y cultive souvent, notamment aux environs d'Hakodaté; on l'exporte en Chine. Le Panax sauvage est beaucoup plus estimé que celui des jardins.

Dans l'*empire du Milieu*, il est très-recherché; il vaut trois fois son poids d'argent, soit 500 francs le kilogramme, et les souverains « fils du Ciel » prélèvent sur la vente une énorme contribution. Les empereurs de la Chine eurent de tout temps la manie de faire rechercher, coûte que coûte, la plante aux innombrables vertus; ils employaient à cette récolte des milliers de soldats qui parcouraient les vastes solitudes de la Mandchourie au milieu de fatigues sans nombre et de luttes dangereuses contre les bêtes fauves ; l'un d'eux envoya même son fils en Cochinchine à la découverte du mystérieux végétal.

C'est la racine qui est utilisée ; au Japon et en Chine, on lui fait subir une préparation qui la rend translucide, et c'est sous cet aspect qu'on la trouve dans le commerce. Cette racine est formée de deux branches qui se réunissent de manière à figurer le tronc et les cuisses de l'homme. Elle est inodore, sa saveur est semblable à celle de l'angélique.

Son analyse serait à faire ; on n'y cite que de la gomme et de l'amidon, mais, vu les vertus thérapeutiques qu'on lui attribue, il est probable qu'elle renferme d'autres substances moins inertes.

Les Chinois la considèrent en effet comme un tonique puissant et un aphrodisiaque ; on va même jusqu'à la regarder comme un spécifique, une panacée de toutes les maladies tant de l'esprit que du corps ; elle aurait même la vertu de retarder la décrépitude de la vieillesse. Nous ignorons ce qu'il peut y avoir de vrai au milieu de toutes ces exagérations. Ce qui est certain néanmoins, c'est que le *ginseng* est aromatique et amer, par conséquent stimulant et tonique.

Au Canada, on rencontre encore le Panax, et les Indiens le considèrent aussi depuis les temps les plus reculés comme une véritable panacée. BAZILE FÉRIS.

BIBLIOGRAPHIE. — JARTOUX. *Lettres édifiantes et curieuses*, t. XVIII, 1781. — MIQUEL. *Prolusio floræ japonicæ*. Leyde, 1866. — *Livres Kwa-Wi* (*Botanique japonaise*), traduits par Savatier. Paris, 1873. — FRANCHET et SAVATIER. *Enumeratio plantarum, in Jap. sponte crescentium*. Paris, 1875. — BAZILE FÉRIS. *La matière médicale exotique*. Paris, 1883, et *Arch. de médecine navale*, janvier 1883. — MAGET. *Végétaux du Japon*. In *Arch. de méd. nav.*, 1879. B. F.

PANAX ASCLEPIUM. C'est la *Panacée d'Asclépiade* (*voy.* ce mot). PL.

PANAX CHIRONIUM. C'est la *Panacée de Chiron* (*voy.* ce mot). PL.

PANAX HERCULEUM. C'est la *Panacée d'Hercule* (*voy.* ce mot). PL.

PANCAGA. Nom donné dans la Malaisie à l'*Hydrocotyle asiatica* L. PL.

PANCALIER. Nom donné à une variété du chou, *Brassica oleracea* L. PL.

PANCARPON. Nom donné par quelques auteurs anciens à la Carline (*Carlina acaulis* L). PL.

PANCERI (PAOLO). Célèbre anatomiste et zoologiste italien, né à Milan le 23 août 1833, fut nommé en 1861 professeur d'anatomie comparée à l'université de Naples et conserva cette charge jusqu'à sa mort arrivée le 12 mars 1877.

Panceri publia en 1869 un travail sur la présence d'acide sulfurique libre dans la salive de certains mollusques et fit imprimer de 1870 à 1876 une série de mémoires, en particulier sur le siége et la nature de la phosphorescence chez les animaux marins, mollusques, byozoaires, cœlentérés. En 1872-1873, il entreprit pour raison de santé un voyage en Égypte ; il fit à cette occasion des études sur l'action venimeuse de quelques serpents, ainsi que de la tarentule, et observa les caractères de la race nègre d'Acca. L. HN.

PANCHYMAGOGUES. Médicaments auxquels on attribuait la vertu d'expulser *toutes* les humeurs viciées de l'économie ; χυμός signifiait ici *suc*, *humeur*, *et non* chyme au sens d'aujourd'hui. D.

PANCKOW (THOMAS). Médecin et botaniste allemand, né le 27 janvier 1622, dans la moyenne marche de Brandebourg, fit ses études à Rostock et à Leyde et obtint le diplôme de docteur dans cette dernière université en 1649. Il revint ensuite en Allemagne, se fixa à Berlin et fut nommé en 1654, par Frédéric-Guillaume, médecin de la cour. Il mourut le 9 décembre 1665, laissant :

Herbarium, oder Kräuter- und Gewächsbuch. Ulm, 1654, in-4°, et un grand nombre d'autres éditions; trad. en allem. Leipzig, 1756, in-4°. Fig. gravées sur bois. L. Hn.

PANCOAST (JOSEPH). Chirurgien américain distingué, naquit à New-Jersey dans les premières années du siècle. Il fit ses études à Philadelphie et y prit le grade de docteur en 1828. Il se fixa ensuite dans cette ville et s'adonna particulièrement à l'anatomie qu'il enseigna pendant sept ans dans une école privée. En 1838, il fut nommé chirurgien à l'hôpital de Philadelphie et professeur de chirurgie au *Jefferson medical College*. En 1841, il échangea cette chaire contre celle d'anatomie qu'il conserva jusqu'en 1874.

Pancoast devint en 1854 chirurgien du *Pennsylvania Hospital*, mais il résigna ses fonctions en 1864 pour se donner entièrement à sa clientèle qui était très-étendue. Il fut également pendant un grand nombre d'années médecin de l'Institut des sourds-muets. Ce savant chirurgien mourut à Philadelphie le 7 mars 1882.

Il a laissé la réputation d'un très-habile et brillant opérateur et d'un anatomiste hors ligne. Son principal ouvrage, son *Operative Surgery*, a été publié en 1844. Nous connaissons encore de lui :

I. *An Inaug. Diss. on Erectile Tissue.* Philadelphia, 1828. — II. *The Art of Prolonging Life, briefly considered. A Lecture*, etc. Philadelphia, 1839, in-8°. — III. *A Lecture Introductory to the Course of Surgery*, etc. Philadelphia, 1839, in-8°. — IV. Pancoast a en outre traduit et édité un grand nombre d'ouvrages et fourni une foule d'articles aux recueils périodiques. L. Hn.

PANCORO, PANCUROO. Nom donné, dans les Philippines, au *Morinda citrifolia* L. Pl.

PANCRACE, PANCRAIS ou **PANCRATIER** (*Pancratium* L.). Genre de plantes Monocotylédones, appartenant à la famille des Amaryllidacées, tribu des Narcissées, et présentant les caractères suivants : périanthe infundibuliforme, à tube prolongé au-dessous de l'ovaire, à limbe partagé en 6 divisions étroites, étalées, et à gorge munie d'une couronne pétaloïde plus ou moins saillante, divisée en 12 lobes tantôt triangulaires, tantôt lancéolés, entiers ou bifides. Étamines au nombre de 6, insérées sur la face interne de la couronne et alternes avec ses lobes. Ovaire infère, surmonté d'un style grêle, plus long que les étamines et terminé par un stigmate trilobé. Capsule subarrondie, s'ouvrant à la maturité en 3 valves pour laisser échapper de nombreuses graines subglobuleuses ou comprimées, renfermant sous leurs téguments un gros albumen charnu.

Les *Pancratium* sont des herbes bulbeuses, à feuilles simples, distiques, toutes radicales. Les fleurs, grandes et odorantes, forment, à l'extrémité d'une hampe ordinairement un peu comprimée, une ombelle simple entourée à sa base par une spathe marcescente mono- ou polyphylle.

L'espèce type, *P. maritimum* L., appelée vulgairement *Lis de Matthiole*, croît naturellement dans les sables maritimes des bords de l'océan Atlantique (Charente-Inférieure, îles de Ré et d'Oléron, Vendée, îles d'Houat et d'Hœdic) et

de la Méditerranée (Banyuls, Port-Vendres, Narbonne, Cette, Toulon, Grasse, Cannes, etc.). Ses belles fleurs blanches, fasciées de vert en dessous, sont très-odorantes et disposées au nombre de 4 à 12 en une ombelle simple, placée à l'extrémité d'une hampe de 3 à 5 décimètres environ de hauteur. Les bulbes très-volumineux (5 à 7 centimètres de diamètre) sont doués de propriétés émétiques. Ils figuraient autrefois, dans les officines, sous la dénomination de *Radix Pancratii monspessulani* v. *Hemerocallidis valentinæ* v. *Scillæ minoris*.

Une espèce voisine, le *P. illyricum* L., se rencontre en Corse, en Sicile et en Illyrie. Ses fleurs, un peu plus petites que celles de l'espèce précédente, et d'un blanc sale avec la couronne jaunâtre, répandent également une odeur agréable. On la cultive en pleine terre dans quelques jardins; elle fleurit vers la fin de mai ou au commencement de juin.

On cultive également, mais en serre chaude, le *P. speciosum* Salisb., des Antilles, et le *P. amboinense* L., des îles de l'archipel Indien, dont les bulbes sont employés, dit-on, dans leurs pays d'origine, aux mêmes usages que ceux du *Scilla maritima* L. en Europe. ED. LEFÈVRE.

PANCRAIS. *Voy.* PANCRACE.

PANCRATIER. *Voy.* PANCRACE.

PANCRATIUM. Sous le nom de πανκράτιον, Dioscoride et les auteurs de son temps désignaient une plante de la famille des Liliacées que l'on croit être l'*Allium magicum* L. Mais, à l'exemple de Lobel, de Daléchamps et de Tabernæmontanus, Linné, dans son *Species plantarum*, a établi, sous la dénomination de *Pancratium*, un genre d'Amaryllidacées ayant pour espèce type le *Narcissus maritimus* des auteurs qui l'avaient précédé (*voy.* PANCRACE). ED. L.

PANCRÉAS. § I. **Synonymie.** En grec πάγκρεας (de πᾶς, tout, et κρέας, chair, c'est-à-dire tout charnu); en latin, en italien, en espagnol, en anglais, *pancreas*; en allemand, *Pankreas* ou bien *Bauchspeicheldrüse* (glande salivaire abdominale). En France, le pancréas est vulgairement appelé fagoue; dans l'argot des halles et de l'abattoir, il est désigné, à Bordeaux, sous le nom de cigogne.

§ II. **Historique.** C'est à Hérophile (de Chalcédoine) que l'on attribue généralement la découverte du pancréas, qu'Eudémus connut également. Rufus (d'Ephèse) et Galien en ont donné de courtes descriptions, et c'est là toute la part de l'antiquité dans l'étude de cette importante glande. Haller a sans doute tenté de faire remonter à Hippocrate l'honneur de sa découverte et croit que l'existence de cet organe est signalée dans le livre περὶ ἀδένων. Mais c'est un fait contestable et qui, fût-il vrai, n'ajouterait rien à la somme bien faible des connaissances que les Anciens nous ont léguées sur ce point.

Il faut arriver à Fallope et à Vésale pour rencontrer les premières bonnes descriptions de la glande. Aselli (1627) « prit pour le pancréas une agglomération de ganglions mésentériques, qui est surtout remarquable chez les chiens, et il décrit le pancréas comme une glande encore inconnue. C'est de là que vient le nom de pancréas d'Aselli donné à ces ganglions, et ceci fut la source d'une grande obscurité répandue par cette confusion sur l'histoire des vaisseaux chylifères » (Cl. Bernard, *Physiologie expérimentale*, t. II, p. 171). Les travaux de

Riolan, qui comparait le pancréas à une seconde rate, ne firent guère avancer la question. Enfin, en 1642, Maurice Hoffmann découvrit chez un coq d'Inde le canal excréteur de la glande, et Wirsung, son hôte, le reconnut le premier chez l'homme. On a voulu attribuer exclusivement à l'un de ces deux anatomistes au détriment de l'autre la priorité de cette découverte. L'opinion que nous rapportons est communément acceptée; c'est à elle que Cl. Bernard et Sappey se sont ralliés d'après Vesling, Haller, Morgagni, et surtout d'après l'étude des documents originaux dont la lecture ne saurait laisser place au doute. Quant à la version qui représente l'assassinat dont Wirsung fut victime comme un acte de jalousie et de vengeance d'Hoffmann, c'est une invention dont les mêmes savants ont fait justice.

Le pancréas, comme nous le verrons, possède communément deux conduits excréteurs. Wirsung n'avait connu que le principal; Santorini étudia le second et en donna une excellente description. Celle-ci fut d'ailleurs oubliée ou méconnue, et le second conduit était généralement ignoré, quand les recherches de Cl. Bernard et de Verneuil rappelèrent sur lui l'attention. Le mémoire de ce dernier (1851) complète nos connaissances actuelles sur l'anatomie descriptive du pancréas.

L'histologie de cette glande est loin d'être absolument connue. En raison d'une certaine ressemblance avec les glandes salivaires, au point de vue de la consistance, de la couleur et de la segmentation lobulaire, on s'est longtemps contenté de penser qu'il y avait aussi identité de structure. Il est loin d'en être ainsi : les études de Heidenhain, de Paulow, celles de Renaut (de Lyon), nous ont révélé des dispositions tout à fait spéciales, dont la notion ne pourra être bien établie que par des recherches ultérieures.

Les Anciens s'étaient peu préoccupés du rôle physiologique du pancréas, qu'ils considéraient comme une masse spongieuse destinée à protéger les vaisseaux profonds de l'abdomen. Les auteurs modernes, en considération de la prétendue analogie anatomique, ont pensé pour la plupart que la *glande salivaire abdominale* verse dans l'intestin un suc tout à fait comparable à la salive buccale. Cependant des opinions nouvelles, plus ou moins heureuses, se faisaient jour à mesure que progressaient les études anatomiques; il est intéressant de les rappeler, ne serait-ce que pour montrer à quelles erreurs peut conduire une théorie physiologique uniquement fondée sur des inductions anatomiques. D'après Piccolhomini, pendant la digestion le pancréas dégage des vapeurs qui maintiennent l'estomac au bain-marie (*in balnæo-maria. Anat. prælect*, p. 99). Wharton croit cet organe destiné à recevoir le suc excrémentitiel des nerfs. Martin Bogdanus et Théophile Gelée, ressuscitant à peu près la théorie ancienne, considèrent le pancréas, l'un comme un coussinet placé entre le rachis et l'estomac pour la protection de ce dernier, l'autre comme le soutien des veines d'Aselli (thèse de Bécourt). Sylvius de le Boe tenta d'expliquer la digestion duodénale par le mélange de la bile alcaline avec le suc pancréatique acide (1659). Enfin c'est à Regnier de Graaf qu'appartiennent les premières expériences. Malheureusement elles ne donnèrent pas tous les résultats que son auteur en avait espérés (1664); elles eurent au moins pour conséquence de mettre à la mode les recherches sur le pancréas. Car les travaux se succèdent rapidement jusqu'à la fin du dix-septième siècle : Swalve, Clopton-Havers et surtout Florentin Schuyl et Brunner, qui essaient l'extirpation du pancréas ou la ligature de ses conduits, ne font faire cependant que peu de progrès à ces

études. Au dix-huitième siècle apparaissent les recherches microscopiques (Asch. 1756, Ev. Howe, 1780) et chimiques (Fordyce, 1791, et Jacob Plenck, 1794). Magendie, Leuret et Lassaigne, Tiedemann et Gmelin, qui, à une époque plus rapprochée, ont étudié les réactions chimiques du suc pancréatique, n'avaient pu établir les usages de ce liquide, et Bérard en était réduit à confesser sur ce point la plus complète ignorance. La découverte si longtemps cherchée en vain était réservée à Cl. Bernard : c'est en 1846 que l'illustre physiologiste reconnut que le suc pancréatique avait la faculté de digérer les graisses. Quelques années plus tard, Lucien Corvisart, usant de la méthode d'Eberle, pour les digestions artificielles, démontrait qu'il peut aussi digérer les aliments albuminoïdes ; on avait déjà montré qu'il agit sur les fécules. Ainsi fut établi le pouvoir digestif du pancréas, pouvoir si étendu dont les recherches de Kühne ont récemment donné la démonstration chimique en isolant dans le suc de la glande trois ferments distincts, ayant chacun une action spéciale sur l'une des catégories d'aliments que nous venons d'indiquer. Les recherches plus récentes d'Heidenhain ont fait connaître avec une grande précision quelques points particuliers de la sécrétion pancréatique.

La pathologie du pancréas est encore à créer : les altérations secondaires de cet organe sont peu étudiées ; ses lésions primitives sont presque toujours méconnues pendant la vie. Les travaux relatifs à ces sujets ne font cependant pas défaut ; mais les théories ont précédé la notion exacte des faits et ont par suite entravé les études régulières. C'est ainsi que dès le milieu du seizième siècle, alors que le pancréas était à peine connu et que l'existence de son canal excréteur était encore ignorée, Fernel (1542) le considérait comme le siége d'un grand nombre de maladies, telles que la fièvre intermittente, l'hypochondrie, la mélancolie. D'après Friedreich, c'est à Alberti (1578) et à Heurnius (1599) que l'on doit les premiers essais pathologiques de quelque valeur. Plus tard Holdefreund, Büchner, Barfoth, Rahn, Siebold, Lieutaud, Morgagni, publièrent quelques observations utiles soit au point de vue clinique, soit au point de vue anatomo-pathologique. Mais il faut arriver à Schmackpfeffer (1817), à Bécourt (1830), à Bright (1833) et surtout à Mondière (1836) et à Claessen (1842), pour voir la question faire quelques pas. Les monographies de ces deux derniers auteurs ont une réelle valeur que les travaux ultérieurs n'ont point fait oublier. Les travaux de Fauconneau-Dufresne sur les concrétions du pancréas, l'important ouvrage d'Ancelet que l'auteur termina en prison, l'excellent chapitre que Friedreich a consacré au pancréas dans le *Manuel de pathologie* de Ziemssen, marquent autant d'étapes heureuses. Mais le fait le plus remarquable que les recherches contemporaines aient mis en lumière, ce sont les rapports qui unissent fréquemment les lésions destructives du pancréas au diabète maigre. Popper avait déjà soupçonné que les altérations pancréatiques peuvent avoir une influence marquée dans la pathogénie du diabète. Mais en rassemblant une série d'observations où une forme spéciale de diabète est unie à une destruction totale de la glande, et en établissant les relations de causalité qui rattachent le premier à la seconde, Lancereaux et Lapierre, son élève, ont fait une découverte clinique, dont les résultats dans la physiologie du pancréas et dans le traitement de ses maladies ne seront pas sans importance.

Ces quelques données historiques suffisent à montrer par quelles vicissitudes a passé la science du pancréas et à signaler les principales découvertes qui l'ont constituée. Comme dans toutes les branches de la médecine, le progrès s'est fait

parallèlement dans la physiologie et la pathologie, aussitôt qu'une anatomie bien faite a donné à celles-ci une base précise. Quant aux lacunes à combler, quant aux progrès qui restent à accomplir, ce n'est pas ici le moment de les signaler. Leur indication trouvera sa place après l'exposé des faits acquis.

§ III. **Anatomie.** A. ANATOMIE DESCRIPTIVE. *Pancréas chez l'homme.* C'est une glande volumineuse située dans la partie la plus profonde des régions supérieures de l'abdomen, embrassée par la concavité de l'anse duodénale dans la cavité de laquelle elle verse le produit de sa sécrétion par deux canaux d'inégale importance.

Pour voir le pancréas en place, il suffit, l'abdomen étant ouvert, de détacher le grand épiploon de son insertion à la grande courbure et de rabattre l'estomac en haut et le côlon en bas. Le pancréas apparaît alors transversalement étendu du duodénum à la rate, couché au devant du rachis, revêtu en avant du dernier feuillet péritonéal et entouré de plusieurs gros vaisseaux, sur les rapports exacts desquels il y aura lieu de revenir.

Les diverses mensurations du pancréas donnent des résultats très-variables. La longueur, que nous avons trouvée chez un enfant naissant égale à 5 centimètres, varie chez l'adulte de 15 à 23 centimètres. La largeur ou la hauteur est à peu près de 4 1/2 à 5 centimètres; l'épaisseur de 1 1/2 à 3 centimètres. Le poids très-faible à la naissance, où il est à peine de 10 à 12 grammes, varie chez l'adulte entre 90 et 120 grammes. M. Sappey n'en a pas cependant observé qui pesât plus de 104 grammes.

La direction générale du pancréas est horizontale; l'extrémité gauche tend à se relever un peu et à s'infléchir en arrière, de manière à faire décrire à l'axe du pancréas une légère courbe, dont la concavité regarde en haut, en arrière et à droite. Cette disposition signalée par M. Sappey est le plus souvent à peine marquée; par exception elle peut être exagérée, et Engel a cité un cas où la flexion du pancréas à angle droit avait pu empêcher l'écoulement de la sécrétion par les conduits excréteurs et produire à la longue des accidents.

La forme du pancréas est très-variable : aussi les anatomistes se sont-ils ingéniés à en donner une idée par des comparaisons diverses. Pour Meckel elle représente un marteau, pour Winslow une langue de chien. Ces images, très-bien appropriées à certains cas, ne peuvent s'appliquer à tous les faits. M. Verneuil les repousse et distingue simplement deux portions : l'une verticale, comprise dans l'anse duodénale dont elle mesure la partie moyenne; l'autre horizontale, qui vient se confondre avec la précédente à des niveaux différents suivant les sujets, ce qui donne lieu aux variétés de forme indiquées. Cette distinction en deux parties est absolument juste et se retrouve de la façon la plus nette dans la série animale. Les Anciens divisaient généralement le pancréas en *tête*, *corps* et *queue* : la tête correspond à la portion verticale; le corps et la queue, qui sont séparés de la tête par un léger rétrécissement, mais qui ne sont distingués par aucune limite l'un de l'autre, forment la portion horizontale. Ce rétrécissement a été décrit par Santorini sous le nom de *col du pancréas*.

On considère au pancréas une face antérieure, une face postérieure; un bord supérieur, un bord inférieur; une extrémité gauche, une extrémité droite. La face antérieure, la seule qui soit revêtue par le péritoine, est en rapport dans presque toute son étendue avec la face postérieure de l'estomac dont elle est séparée par l'arrière-cavité des épiploons. Les déplacements normaux et pathologiques

de l'estomac font varier ces rapports. Dans l'état de moyenne dilatation qui suit le repas, il répond au pancréas par son bord supérieur; devenu vertical dans l'état de vacuité, il lui correspond exactement par sa face postérieure; si la masse intestinale s'affaisse d'une façon exagérée, si l'estomac est attiré en bas par des adhérences de l'épiploon ou toute autre cause, alors la petite courbure tombe au-dessous du pancréas; et la glande dans ce cas vient se mettre en rapport d'après Cruveilhier avec la paroi abdominale, d'après Sappey avec la face inférieure du lobe gauche du foie, tout en restant d'ailleurs séparée de l'une ou de l'autre par l'épiploon gastro-hépatique. Le pancréas est encore en rapport en avant avec la première portion du duodénum et l'angle d'union du côlon ascendant avec le côlon transverse.

La face postérieure présente des rapports différents dans les trois portions du pancréas. Au niveau de la tête, elle repose sur la veine-cave inférieure et l'origine de la veine porte, qui la séparent de la portion verticale du diaphragme et du rachis; embrassée par la concavité du duodénum, elle embrasse à son tour cet intestin, en se prolongeant à droite et en arrière par une série de grains glanduleux qui s'insinuent jusque dans les parois duodénales, le long des conduits excréteurs, et ont été comparés par Bérard et Verneuil aux glandes molaires qui accompagnent le canal de Sténon. En arrière et de droite à gauche, la tête du pancréas émet un prolongement qui se contourne en volute derrière les vaisseaux mésentériques qu'il protége (*petit pancréas*); elle s'applique en bas sur la troisième portion du duodénum. Mais le rapport le plus important est celui du canal cholédoque. Sappey dit simplement que la tête creusée d'abord en gouttière pour loger ce canal l'entoure plus bas d'une façon complète. Pour Cruveilhier et Verneuil, il y aurait tantôt un canal complet, tantôt une gouttière plus on moins profonde de 3 centimètres de longueur. Enfin, sur 22 examens, Weyss a pu constater que 15 fois le canal cholédoque passait simplement à côté de la tête du pancréas, tandis que dans les sept autres cas il était revêtu sur un de ses côtés de quelques lobules ou entouré de toutes parts d'une épaisse masse glandulaire. La notion de ces rapports et de leurs variations est de la plus grande importance pour l'étude pathogénique et clinique de l'ictère qui peut accompagner les maladies du pancréas.

Le corps du pancréas répond en arrière à la deuxième vertèbre lombaire, il peut quelquefois se trouver élevé au niveau de la première ou abaissé au niveau de la troisième. Dans tous les cas il est séparé du rachis par les piliers du diaphragme, par les vaisseaux mésentériques, par l'aorte dont il transmet les battements à l'épigastre chez les personnes amaigries, par la veine splénique qui le croise en diagonale, par un grand nombre de vaisseaux et de ganglions lymphatiques; il n'est pas inutile enfin de rappeler que le plexus solaire et ses ganglions sont précisément placés sur l'aorte et les piliers du diaphragme, en arrière du pancréas, et que ces organes nerveux ont pu être lésés dans certaines affections de cette glande.

La queue du pancréas repose en arrière sur la face antérieure du rein gauche ou sur la capsule surrénale correspondante.

Le bord supérieur, assez épais pour que certains anatomistes aient voulu en faire une face, est creusé en gouttière pour loger l'artère splénique, et est surmonté surtout en avant de cette artère d'une série de ganglions lymphatiques. Il correspond au niveau du col au tronc cœliaque, qui se trifurque en ce point, et vers la droite est recouvert par la première portion du duodénum et le lobe de Spigel.

Les rapports du bord inférieur sont décrits de la même façon dans tous les ouvrages classiques : troisième portion du duodénum, vaisseaux mésentériques qui creusent dans la glande une petite échancrure, veine mésentérique inférieure et lame inférieure du mésocôlon transverse sur laquelle il repose.

L'extrémité droite se confond avec la paroi duodénale dans laquelle elle fait pénétrer plusieurs grains glandulaires. Outre les rapports déjà indiqués, M. Sappey signale encore l'artère gastro-épiploïque droite et « deux ou trois gros troncs lymphatiques auxquels aboutissent tous les chylifères, troncs qui pour atteindre le canal thoracique s'engagent entre la tête du pancréas et la troisième portion du duodénum ». Ce rapport, sur l'importance duquel M. Sappey insiste dans une note, n'a peut-être pas suffisamment préoccupé les pathologistes, ainsi que nous le verrons plus tard.

L'extrémité gauche ou splénique, quelquefois un peu renflée, plus souvent effilée, vient suivant la longueur de la glande tantôt s'émousser sur la face interne de la rate, tantôt se terminer à plusieurs centimètres de cet organe, auquel elle est toujours rattachée par un repli péritonéal. Cet épiploon pancréatico-splénique contient constamment des ganglions lymphatiques et ferme en arrière la cavité des épiploons. L'artère gastro-épiploïque gauche croise perpendiculairement la queue du pancréas.

Tous les auteurs sont d'accord pour faire observer que la moitié droite du pancréas solidement enclavée dans le duodénum, lui-même immobile, est beaucoup moins sujette aux déplacements que la moitié gauche lâchement unie à la rate, dont la position oscille avec les mouvements de l'estomac. Malgré ces puissants moyens de fixité, il ne faudrait pas croire que le pancréas soit à l'abri de tout déplacement; on l'a vu entraîné dans des hernies ombilicales, diaphragmatiques, et même dans des invaginations.

Canaux excréteurs. Il serait logique maintenant d'entreprendre l'étude de la structure du pancréas, des grains glanduleux qui le composent, puis des canaux excréteurs qui leur font suite. Mais, comme la structure intime du pancréas ne nous est révélée que par le microscope, tandis que les dispositions les plus importantes de l'appareil excréteur nous sont connues par la simple dissection, il nous paraît plus naturel, bien que ce soit contraire à l'usage, d'aborder immédiatement la description du canal de Wirsung et de ses variétés.

Le suc pancréatique est versé dans l'intestin par deux canaux qui communiquent entre eux. Ce fait, inconnu aux premiers anatomistes qui ont étudié le pancréas, mais bien constaté par Santorini (1775), fut oublié par les auteurs de la première moitié de ce siècle. Il échappa même à Tiedemann et à Bécourt et ne redevint classique qu'après les travaux de Cl. Bernard et de Verneuil.

Le canal principal ou *canal de Wirsung* s'étend de l'ampoule de Vater où il s'ouvre à côté du conduit cholédoque jusqu'à l'extrémité gauche de la glande, où il se forme de la confluence de plusieurs canaux secondaires. Dans ce trajet il est situé à peu près à égale distance des deux faces opposées de la glande, dont il représente l'axe. Par suite, il est rectiligne dans les trois quarts de son parcours, c'est-à-dire dans toute la portion horizontale du pancréas; mais dans la tête il s'infléchit assez fortement en bas, de façon à ne correspondre qu'à la partie inférieure de celle-ci; et la partie supérieure resterait dépourvue de gros tronc excréteur, sans la présence du second conduit. Ce dernier, *canal pancréatique récurrent* de Cl. Bernard, *canal pancréatique azygos* de Verneuil, se détache du canal de Wirsung au moment de son inflexion et remonte, en décri-

vant une légère courbe, vers le haut de la tête du pancréas pour s'ouvrir dans le duodénum au sommet d'un petit tubercule isolé (tubercule de Santorini) situé à 2 centimètres environ au-dessus et un peu en avant de l'ampoule de Vater.

Le volume de ces deux conduits est inégal. Le premier vers son embouchure est gros comme une plume d'oie et va en s'amincissant vers la queue du pancréas; le second, qui ne dépasse pas le volume d'une plume de petit oiseau, semblerait au contraire grossir en allant du tubercule de Santorini au canal de Wirsung. Cette disposition tient peut-être à ce que le suc y circulerait de façon à se déverser dans le canal de Wirsung et l'ampoule de Vater. L'orifice isolé du canal récurrent ne représenterait alors qu'une sorte de trop-plein destiné à dégager l'appareil excréteur lorsqu'il serait distendu par un excès de suc. Il est certain que le pertuis intestinal et le volume de ce petit canal sont d'autant plus développés que le sujet est plus jeune et que leur diminution avec les progrès de l'âge tend à démontrer le peu d'importance de leur usage. D'un autre côté, l'injection directe de ce canal azygos est difficile à faire par le duodénum (Verneuil), tandis que le mercure injecté dans le canal de Wirsung reflue sous forme de jet continu par le tubercule de Santorini (Sappey). En somme, il est impossible de prévoir d'après les dispositions anatomiques dans quel sens se fait la circulation dans le petit canal, et aucune des hypothèses émises à ce sujet ne s'appuie sur la moindre preuve tirée de l'observation ou de l'expérience physiologique.

Cette disposition de l'appareil excréteur répond à la généralité des cas; mais il n'est pas très-rare de rencontrer des exceptions. Ces anomalies ont été étudiées par Tiedemann et par Bécourt, qui en ont exagéré la fréquence. Elles reproduisent constamment l'un ou l'autre des types que nous aurons à décrire dans la série animale. Il est donc inutile d'y insister ici; il suffit de les signaler.

Sur toute la longueur de leur trajet les conduits pancréatiques reçoivent des rameaux collatéraux qui s'abouchent avec eux sous des angles presque droits. Ces rameaux sont d'ailleurs de volume très-inégal et correspondent à des segments de la glande de dimensions variables. Cette disposition n'est donc point celle d'une grappe; il n'y a pas confluence successive et par paires de tous les canalicules comme dans les glandes salivaires ou dans le foie. « Les ramuscules provenant de chaque lobule se rendent directement et successivement au conduit général, disposition qui donne à l'appareil excréteur du pancréas l'aspect de ces insectes auxquels on a donné le nom de *mille-pattes* » (Cruveilhier).

L'étude de l'orifice des conduits pancréatiques a été faite avec précision par un grand nombre d'anatomistes. Le tubercule de Santorini, sur lequel s'ouvre le conduit azygos, n'offre rien de spécial et est tout à fait comparable aux petites saillies au sommet desquelles se terminent les conduits salivaires. L'ampoule de Vater est un tubercule plus volumineux, creusé d'une cavité au fond de laquelle débouchent le canal cholédoque et au-dessous de lui le canal pancréatique. Quant à la cavité même de l'ampoule, elle communique avec le duodénum par un petit orifice elliptique, verticalement dirigé, situé sur le prolongement d'un repli de la muqueuse intestinale (pli de Vater, frein); au-dessus, une valvule connivente croise perpendiculairement l'ampoule et quelquefois recouvre incomplétement le pertuis. Ces détails, pour être bien vus, doivent être étudiés sur un duodénum plongé dans l'eau.

Comme principales exceptions à ces dispositions, on signale : 1° des cas où

c'est le canal pancréatique le moins volumineux qui s'ouvre au voisinage du cholédoque; 2° des cas où le canal de Wirsung s'ouvre seul au fond de l'ampoule de Vater, tandis que le canal cholédoque, entouré par elle à la façon d'un croissant, débouche librement et isolément dans l'intestin; 3° enfin quelques variétés dans les rapports réciproques des conduits biliaire et pancréatique, ce dernier passant à côté ou au-dessus du précédent au lieu de rester au-dessous.

L'ampoule de Vater forme à l'orifice de ces canaux une barrière protectrice qui les défend contre l'entrée des corps étrangers; c'est la seule valvule que l'on trouve sur le trajet des voies pancréatiques. Cependant M. Verneuil se demande s'il n'en existe pas dans le canal azygos, dont l'injection par l'intestin est assez difficile et qui en possède, sinon chez l'homme, du moins chez le chien, le chat et le cheval.

B. Structure du pancréas et de ses conduits. La structure du pancréas a été longtemps regardée comme des plus simples, et la similitude avec les glandes salivaires était si peu douteuse aux yeux des anatomistes, qu'on négligeait souvent d'examiner le pancréas lui-même, et qu'on faisait profiter sa description des progrès accomplis dans l'étude de la sous-maxillaire ou de la parotide. Des examens plus précis ont changé les idées, et aujourd'hui l'assimilation avec les glandes salivaires n'est plus admise. Mais, si cette erreur a été dissipée, il reste bien des points obscurs sur lesquels les histologistes sont souvent en désaccord grave.

Le pancréas n'a pas de capsule analogue à celles du foie, de la rate ou des reins. Il n'a pas non plus une enveloppe séreuse complète, du moins chez l'homme. Chez celui-ci, comme chez les mammifères supérieurs, le feuillet le plus profond de l'arrière-cavité épiploïque tapisse simplement la face antérieure de la glande à laquelle il adhère. Chez d'autres animaux au contraire, tels que les rongeurs, les oiseaux, la glande est comprise tout entière dans l'intervalle des feuillets du mésentère. On voit par ces différences que le péritoine n'entre qu'accidentellement dans la composition du pancréas et qu'il n'y a pas lieu de considérer à cet organe une tunique séreuse.

L'enveloppe la plus externe, ou plutôt la seule enveloppe, est formée par un tissu conjonctif un peu serré, mince, qui entoure exactement tout le parenchyme et laisse apercevoir par transparence les grains glandulaires entre lesquels il envoie des prolongements qui se disposent en véritables cloisons. Cette enveloppe n'est en somme qu'une dépendance du tissu conjonctif intra-glandulaire; elle est souvent chargée d'une épaisse couche de graisse.

Il n'est pas difficile de dissocier grossièrement les lobules des uns des autres et de s'assurer qu'ils sont appendus à l'extrémité des branches collatérales du canal de Wirsung. Si nous laissons momentanément de côté les éléments essentiels de la nutrition de tout organe, tels que vaisseaux et nerfs, la structure du pancréas nous paraît donc résulter de la simple combinaison de deux termes : des canaux excréteurs d'une part, des lobules de l'autre, qu'il importe d'examiner tour à tour.

Structure des canaux. Les canaux excréteurs sont formés d'une tunique conjonctive externe, d'une couche épithéliale interne. L'épithélium consiste en une couche unique de cellules cylindriques ou prismatiques, à gros noyau ovalaire, à protoplasma réfringent. Dans les plus gros conduits, elles sont implantées sur la tunique externe perpendiculairement à leur axe; mais à mesure qu'on pénètre dans des ramifications plus étroites, elles sont moins serrées et

semblent se disposer plus à leur aise. Au lieu d'être très-régulièrement disposées, de telle façon que sur une coupe normale elles forment autour de la lumière du conduit une couronne ininterrompue, elles étalent leur protoplasma et s'aplatissent, et leurs noyaux cessant de se correspondre exactement apparaissent comme disséminés sans ordre sur les parois canaliculaires. Enfin dans les ramuscules, dans ceux qui sont déjà intra-lobulaires, une seule cellule suffit presque à tapisser les parois ; et le noyau, qui à ce niveau est devenu globuleux, fait saillie dans l'intérieur du conduit. Ces dispositions sont faciles à voir, soit sur une série de coupes, soit sur un pancréas de lapin (portion mésentérique) dont on a injecté l'appareil excréteur au nitrate d'argent et qu'on examine par transparence dans le baume de Canada. Elles suffisent déjà à différencier notablement cette glande de l'appareil salivaire. Dans celui-ci, en effet, dans la parotide en particulier, le revêtement épithélial des conduits est tout autrement constitué : dans les plus gros, double rangée de cellules; dans les intermédiaires, grosses cellules prismatiques à protoplasma strié tout à fait spéciales; dans les plus ténus, cellules cubiques ou même plates. Ce n'est d'ailleurs ni la seule, ni la plus importante des différences que nous aurons à relever.

La tunique conjonctive est formée de faisceaux de direction variée, mais pour la plus grande partie circulaires. Elle a une épaisseur très-variable; forte de plus d'un millimètre dans le canal de Wirsung de l'homme et des gros Mammifères, elle s'amincit rapidement, en même temps que l'épithélium subit les transformations plus haut indiquées. En même temps aussi les faisceaux deviennent moins serrés, si bien que dans les plus fines ramifications il devient difficile de distinguer la couche conjonctive du canal du tissu conjonctif de la glande, et que la paroi propre semble presque réduite à l'épithélium. Cependant un examen attentif fait toujours reconnaître un mince anneau cellulaire.

Des glandes en grappe sont disséminées dans l'épaisseur des plus gros conduits, glandes petites dont les cellules ont un protoplasma transparent. Dans certains points, chez le mouton, elles sont assez abondantes pour former une véritable couche entre l'épithélium et la tunique conjonctive; mais le plus souvent elles sont beaucoup moins denses.

Il n'existe pas de fibres musculaires lisses dans l'épaisseur des parois. Ce fait, sur lequel tous les anatomistes paraissent d'accord, est intéressant à noter, d'autant plus que l'on constate des mouvements rhythmés dans l'écoulement du suc chez certains animaux (*voy.* la partie *physiologique*).

Structure des lobules. Le lobule représente à lui seul une petite glande; le canalicule dont il dépend se ramifie dans son épaisseur en branches extrêmement ténues qui correspondent chacune à un *acinus*, terme ultime de la segmentation du parenchyme. On peut schématiquement représenter une coupe de lobule comme constituée de la façon suivante : au centre le canalicule, autour de lui la masse glandulaire proprement dite formée par les acini; à la périphérie une zone conjonctive. L'aspect d'une coupe du pancréas lui-même, sectionné normalement au canal de Wirsung, répond au même type. Si la section, au lieu d'être perpendiculaire à ce conduit, lui est parallèle, l'aspect change, et l'on ne voit plus qu'une masse parenchymateuse entourée de tissu conjonctif. Il en est aussi de même pour les lobules, ce qui explique comment sur une même préparation un grand nombre d'entre eux semble dépourvu de canalicule excréteur.

L'acinus est une petite poche, plutôt oblongue et cylindrique que sphérique,

fermée en cul-de-sac à l'une de ses extrémités, en continuité à l'autre avec une ramification ultime de l'appareil excréteur. Une couche de cellules sécrétoires, de cellules pancréatiques proprement dites, tapisse la cavité centrale de l'acinus; dans quelques cas cette cavité est occupée par des cellules spéciales, sur la signification desquelles nous aurons à revenir (*cellules centro-acineuses*). Actuellement laissons de côté ces dernières, et ne nous occupons que des premières au point de vue de leurs caractères propres et de leur groupement.

Cellules sécrétoires. Une courte immersion d'un fragment de pancréas dans l'alcool au tiers, ou dans le liquide de Müller, permet de les dissocier avec facilité et de les examiner isolément. Elles sont volumineuses, de formes très-variées, tantôt prismatiques, tantôt presque sphériques. Leur noyau assez gros et situé au centre, se colore fortement par les réactifs et présente plusieurs nucléoles. Le protoplasma est granuleux, à reflets brillants qui pourraient faire croire à la présence d'une notable quantité de graisse; mais il n'en est rien, car l'acide osmique ne colore en noir ou en brun foncé qu'une très-minime quantité des granulations.

L'aspect que donnent aux cellules pancréatiques les réactifs précités n'est pas celui qu'elles ont en réalité. Étudiées en place et à l'état frais, comme il est facile de le faire sur le pancréas du lapin, elles présentent deux zones très-distinctes, une interne et granuleuse, en rapport avec la cavité centrale ; une externe, homogène et transparente, en rapport avec la paroi de l'acinus. Entre les deux se place le noyau, peu apparent dans ces conditions. Les variations alternatives de ces deux zones constituent un des points les plus attrayants de la physiologie du pancréas. Au point de vue anatomique, une étude minutieuse a permis à Heidenhain de reconnaître dans la zone homogène de très-fines stries légèrement variqueuses. L'acide osmique à 2 pour 100 et le chromate neutre d'ammoniaque à 5 pour 100 sont surtout favorables à cette étude.

Les divers réactifs employés en histologie ont donc sur la forme et la structure intime des éléments du pancréas une influence des plus variées. L'acide osmique et le chromate neutre d'ammoniaque fixent les cellules à leur état naturel et vrai; la liqueur de Müller laisse les granulations se répandre uniformément dans toute la cellule et les deux zones se confondre; la soude et la potasse dissolvent ces granulations. Quelle qu'elle soit d'ailleurs, l'action de ces substances est définitive. Il n'en est pas de même de celle de l'alcool. Comme la liqueur de Müller, il fixe d'abord les cellules en laissant quelque peu diffuser les granulations; mais, si après une immersion dans l'alcool, prolongée même deux ou trois jours, on laisse seulement vingt-quatre heures dans l'eau un fragment de pancréas, presque toutes les cellules se détruisent. Ces faits sont importants à connaître, lorsqu'on aborde l'étude micrographique du pancréas, et imposent l'obligation, toutes les fois qu'on rapporte un examen histologique de cette glande, de bien préciser le nom et le mode d'emploi des réactifs dont on s'est servi.

Canaux intercellulaires. Sur des coupes faites après durcissement et colorées au picro-carmin, les cellules pancréatiques forment un revêtement régulier à la mince paroi conjonctive de l'acinus. Sur aucun point on ne voit d'éléments comparables aux croissants que Gianuzzi a décrits dans la glande sous-maxillaire. Elles sont disposées sur une seule couche et se trouvent en rapport par leur face interne, ainsi qu'il a été dit plus haut, soit avec les cellules centro-acineuses, soit avec une petite cavité qui se continue avec celle du canalicule excréteur.

Saviotti a pensé que celui-ci ne se terminait pas simplement en cul-de-sac au fond de l'acinus, mais que des ramifications absolument ténues s'étendaient entre les cellules elles-mêmes, les circonscrivaient de toutes parts, qu'en un mot, dans chaque acinus, il existait un système de *canalicules intercellulaires*, formant un réseau dont chaque maille embrasserait une cellule. Gianuzzi a émis la même opinion et compare ce réseau à celui des capillaires biliaires du foie. Rien n'est plus facile que de répéter les expériences de ces auteurs. Une solution de bleu de Prusse mêlée à de la gélatine est poussée doucement dans le canal de Wirsung et, pénétrant dans les plus fins conduits, finit par s'insinuer autour de chaque cellule. Au microscope, on constate alors sans le plus léger doute l'existence du réseau indiqué par Saviotti et Gianuzzi. Mais on constate aussi que l'injection n'a donné un pareil résultat que sur un nombre limité de points; ailleurs elle a à peine pénétré dans le centre de l'acinus, plus loin, elle a violemment bouleversé toutes les cellules glandulaires. Ne serait-il pas possible dès lors que les canalicules intercellulaires ne fussent que des créations artificielles de l'injection qui dissocierait les cellules peu adhérentes entre elles et ouvrirait elle-même les espaces qu'elle remplit? C'est là une hypothèse que nous émettons, en avouant que nous n'en avons pas la démonstration. Mais il ne nous est pas aisé de concevoir les cellules pancréatiques circonscrites sur toutes leurs faces par des canaux et comme suspendues sans aucun lien avec les parties voisines; d'un autre côté, il est manifeste que sur un fragment de pancréas frais on voit le canalicule pousser de minces prolongements entre les cellules, mais seulement jusqu'au niveau du point où s'arrête la zone granuleuse. Plus en dehors, au niveau de la zone homogène, les canalicules ne sont plus visibles, et les cellules semblent adhérer l'une à l'autre. Leurs limites mêmes sont peu distinctes. La question des conduits intercellulaires aurait donc grand profit à être reprise.

Cellules centro-acineuses. Nous avons déjà dit que dans certains acini les cellules sécrétoires, au lieu d'être en rapport par leur partie interne avec la cavité d'un canalicule, se trouvaient en contact avec des cellules d'ordre spécial. Celles-ci se présentent sous la forme d'éléments en général plus petits que les cellules sécrétoires, leur protoplasma est réfringent et peu granuleux, leur noyau vivement coloré par le carmin. On est loin d'être d'accord sur la signification de ces cellules *centro-acineuses*.

Langerhans, qui a été un des premiers à les signaler, Frey, Latschenberger, Heidenhain, les ont considérées comme appartenant aux canalicules excréteurs dont l'épithélium, au lieu de s'arrêter au commencement de l'acinus, se prolongerait dans sa cavité. L'élément sécrétoire serait dans ce cas séparé de l'espace où il doit verser le suc par un revêtement épithélial plus ou moins complet, du même ordre que celui qui tapisse les conduits. Cette interprétation a été généralement acceptée : les caractères individuels des cellules centro-acineuses se rapprochent beaucoup de ceux de l'épithélium des derniers canalicules; et, pour notre part, il nous avait semblé voir sur plusieurs préparations de pancréas de lapins, soit un petit espace libre au contact de ces cellules, soit une continuité manifeste entre ces cellules et le revêtement des plus fins canaux pancréatiques. Ces observations ne pouvaient que nous encourager à adopter l'opinion des histologistes allemands.

Mais le professeur Renaut (de Lyon) dans une communication récente à *l'Académie des* sciences, a donné de la structure du pancréas une théorie qui

bouleverse toutes les idées reçues. Il faudrait considérer cet organe comme une sorte de *ganglion* « où les cellules lymphatiques sont remplacées par des cellules glandulaires et qui possède un système de canaux ramifiés. » Dans cette hypothèse, l'acinus cesse d'être une poche avec une cavité centrale; il devient un véritable cordon folliculaire dont la paroi est formée d'épaisses travées de tissu réticulé renfermant des vaisseaux, et dont l'aire même est cloisonnée par de fins réseaux de mailles analogues à celles du tissu caverneux d'un ganglion. Les points nodaux de ce tissu correspondent à l'espace considéré jusqu'à présent comme la cavité centrale et ne sont autres que les cellules centro-acineuses. Par suite, les canaux pancréatiques d'ordres divers ne s'ouvrent pas dans les acini, ou plutôt, suivant l'expression de Renaut, dans les loges pseudoaciniques; ils entrent dans le tissu caverneux du lobule et s'y perdent plus ou moins rapidement. Le pancréas ne serait pas le seul organe où l'on trouverait cette structure si spéciale; elle appartiendrait aussi à d'autres glandes, celles de l'œsophage de certains oiseaux, par exemple. Renaut donne à ces organes le nom collectif de *lympho-glandulaires*.

Le conflit est absolu entre les deux théories émises au sujet de la structure du pancréas. De nouvelles études réussiront sans doute à le terminer. Il existe d'ailleurs d'autres points obscurs. Chez les Oiseaux, comme chez les Mammifères, on aperçoit sur les coupes des figures arrondies, de la dimension d'un follicule de ganglion lymphatique, entourées de vaisseaux et dont la surface est occupée par de grosses cellules à noyau volumineux fortement tassées les unes contre les autres. Ce sont sans doute ces figures que Kühne et Lea croient correspondre aux grains blancs aperçus à l'œil nu sur le pancréas du lapin, ce sont elles aussi que Langerhans appelle *intertubulaires* et que Renaut dénomme *points folliculaires*. D'après ce dernier, « les cordons pancréatiques du lobule semblent à leur voisinage s'ordonner autour d'eux en s'empelotonnant en spirale avant de communiquer entre eux. » Il ne paraît pas qu'on ait encore de notions bien précises à l'égard de ces corpuscules.

Tissu conjonctif. Le tissu conjonctif de la glande est extrêmement mince et délié et forme une très-fine trame autour de chaque acinus. Des travées plus épaisses séparent les lobules et cloisonnent la glande en rattachant l'enveloppe celluleuse aux principaux conduits excréteurs. Il est inutile de rappeler que pour Renaut ce tissu répond sur presque tous les points au type réticulé.

Vaisseaux et nerfs. Les *artères* du pancréas viennent de trois sources : l'hépatique ou l'une de ses collatérales, la gastro-épiploïque droite ; la splénique, la mésentérique supérieure. Elles sont nombreuses et volumineuses, eu égard à l'organe, et forment un cercle presque complet autour de lui. La splénique qui suit le bord supérieur, un rameau de la mésentérique qui longe le bord inférieur, donnent sur tout leur parcours des branches qui pénètrent directement dans la glande. Du côté de la tête, l'artère pancréatico-duodénale, venue de l'hépatique, s'anastomose fréquemment par inosculation avec une branche de la mésentérique ; une deuxième arcade semblable existe en arrière (Verneuil) : ainsi se trouve assurée l'irrigation artérielle de la portion verticale du pancréas. Dans l'intérieur de la glande, les rameaux sont très-nombreux et s'anastomosent fréquemment ; il n'existe pas généralement d'artère satellite du canal de Wirsung ; le fait peut cependant être observé.

Les *veines* du pancréas sont tributaires du système porte ; les troncs principaux sont de même nombre que les artères auxquelles ils correspondent et suivent

d'abord le même trajet : ainsi il existe une double arcade pancréatico-duodénale. Elles se terminent dans la splénique, dans les mésaraïques, et quelques-unes même dans le tronc de la veine porte.

Le réseau *capillaire* est très-riche et facile à injecter. Dans chaque lobule, il forme un véritable bouquet dont la tige est représentée par une artériole et une veinule. D'après Heidenhain, les culs-de-sac glandulaires ne seraient pas complétement entourés de capillaires et plusieurs cellules sécrétoires resteraient à une assez grande distance des vaisseaux. Le fait est vrai, et le système capillaire du pancréas est loin d'être aussi serré que celui du foie ; mais il n'en est pas moins d'une abondance et d'une perméabilité remarquables.

Les vaisseaux *lymphatiques* du pancréas sont très-multiples. Sappey fait observer que suivant les sujets leur injection peut être malaisée ou au contraire extrêmement facile ; dans ce dernier cas, les principaux lobes paraissent comme encadrés par les vaisseaux qui cheminent dans leurs interstices. G. et Elisabeth Hoggan disent qu'ils peuvent se terminer soit par une extrémité renflée en cul-de-sac, soit en formant un réseau. Ils sont irrégulièrement entrelacés d'abord avec les vaisseaux sanguins et les canalicules, puis ils finissent par suivre ces derniers dont ils reproduisent à peu près la distribution. Cependant une faible quantité de lymphe parvient au niveau de la terminaison du canal de Wirsung, car, sur tout leur trajet, les lymphatiques du pancréas émettent presque à angle droit des vaisseaux efférents qui entraînent rapidement la lymphe. Cette disposition serait d'ailleurs commune à la plupart des glandes en grappe.

Les ganglions dont le pancréas est tributaire forment quatre groupes principaux : 1° sur le bord supérieur, le long de l'artère splénique ; 2° autour de l'origine des vaisseaux mésentériques supérieurs ; 3° au devant de la partie moyenne du duodénum, près de la tête du pancréas ; 4° dans le repli pancréatico-splénique (Sappey).

Les *nerfs* viennent du plexus solaire, et non, comme certains auteurs l'ont écrit par erreur, du plexus spermatique. Ils arrivent au pancréas en suivant les artères splénique, pancréatico-duodénales, mésentérique supérieure, confondus avec les plexus secondaires qui entourent ces vaisseaux ; mais quelques-uns, en petit nombre, viennent directement du plexus solaire, sans artère satellite. Une fois entrés dans la glande presque tous deviennent indépendants des vaisseaux, cheminent dans les espaces interlobulaires et se distribuent de toutes parts. Leurs terminaisons sont mal connues. Kühne et Lea, qui en ont étudié le trajet, restent muets sur ce point. D'après Pflüger, les tubes nerveux garderaient leur myéline jusqu'à la gaîne de l'acinus, s'en dépouilleraient en pénétrant dans celui-ci, et se termineraient dans les cellules glandulaires elles-mêmes. Mais ces observations ont encore besoin de contrôle. De nombreux ganglions nerveux se rencontrent sur le trajet des filets. La richesse du pancréas à ce point de vue serait comparable à celle des glandes salivaires (Heidenhain).

C. Pancréas dans la série animale. Claude Bernard, se plaçant à un point de vue exclusivement physiologique, et considérant le pancréas comme le représentant par excellence des phénomènes chimiques digestifs, pense qu'on en pourra tôt ou tard prouver l'existence « partout où des phénomènes chimiques de la digestion se manifestent. » Cette démonstration est encore à faire pour la plupart des invertébrés et même chez quelques vertébrés.

Mollusques. Chez le calmar, la limace, l'huître, le suc intestinal présente des

réactions propres au mélange de la bile et du suc pancréatique. Mais l'organe qui sécrète ce dernier liquide s'est jusqu'à présent dérobé aux recherches.

Articulés. Huxley pense que les deux grosses glandes que l'écrevisse possède de part et d'autre de l'intestin et que l'on considère comme le foie de cet animal répondent tout aussi bien au pancréas. Au point de vue anatomique, il faut bien avouer qu'elles ne ressemblent pas plus au pancréas qu'au foie des animaux supérieurs. Elles sont formées de cæcums longs et minces implantés sur de gros canaux collecteurs, et ces cæcums tantôt étendus parallèlement les uns aux autres, tantôt irrégulièrement entre-croisés, donnent à l'ensemble de l'organe l'aspect d'un écheveau de soie grossière. Mais l'action de l'extrait aqueux de cette glande sur l'amidon, sur l'huile d'olive, est la même que celle du pancréas chez les animaux supérieurs. Il y a donc là une analogie physiologique dont l'importance ne saurait être méconnue.

Chez les insectes on a voulu donner le nom de pancréas à quelques couches glandulaires annexées à l'iléon ; c'est là une question à revoir. Ces quelques observations, encore incomplètes et insuffisantes, prouvent au moins que Béclard avait prononcé un jugement prématuré en disant qu'il n'y a pas chez les invertébrés d'organe analogue au pancréas.

Poissons. Les poissons n'ont pas tous de pancréas ; Cuvier les divisait en deux catégories d'après la présence ou l'absence de cette glande. Il croyait que dans ce dernier cas elle était remplacée par ces prolongements tubuleux de l'intestin que l'on rencontre chez certains poissons et que l'on décrit sous le nom d'*appendices pyloriques*. Mais d'un côté Steller a vu les deux organes coexister chez certains poissons, Stannius et Brockmann ont confirmé cette coïncidence, et Cl. Bernard a même vu le conduit pancréatique s'ouvrir dans un appendice pylorique. D'un autre côté, Longet rapporte que chez les soles, les cyprinoïdes et quelques autres, le pancréas et les appendices font simultanément défaut. On ne peut donc admettre la suppléance proposée par Cuvier, et nous devons constater que jusqu'à présent le pancréas paraît manquer chez certains poissons (saumons, cyprins).

Il est en général petit, sauf chez la raie où il est volumineux, bibolé et placé dans une sorte de muscle suspenseur étendu de la colonne vertébrale à l'estomac.

Reptiles. Le pancréas existe chez tous les animaux de cette classe. « Dans la grenouille, la salamandre et dans la tortue, etc., il donne un conduit très-distinct ; mais dans beaucoup de reptiles, dans les ophidiens, par exemple, il forme autour du conduit biliaire à son abouchement dans l'intestin une sorte de virole qui quelquefois se confond avec la rate. Chez la couleuvre, j'ai vu le pancréas et la rate formant ainsi une masse qui, à l'aspect, paraissait constituée par une glande formée de deux portions distinctes » (Cl. Bernard, *Leç. de Phys.*, t. II, p. 474). Cette intimité de rapports du pancréas avec le canal cholédoque et la rate mérite d'être notée, car on retrouve la même connexité avec ce canal jusque chez l'homme, et la fusion avec la rate a été observée chez lui dans certains cas d'anomalies.

Le canal pancréatique des reptiles est simple ou double. Chez le crocodile, par exemple, il existe deux canaux qui s'insèrent après les conduits biliaires sur l'intestin ; chez la salamandre, il n'en existe qu'un dont l'insertion se fait au contraire avant (Bécourt).

Oiseaux. Le pancréas est généralement volumineux et quelquefois multiple. Chez le pigeon on trouve deux ou trois corps glandulaires indépendants l'un de

l'autre, versant dans l'intestin le suc qu'ils sécrètent par des canaux distincts. Quelquefois même, une seule glande peut avoir deux conduits différents. Quand les canaux pancréatiques sont multiples, les canaux biliaires le sont aussi en général, et dans ce cas les uns et les autres s'ouvrent alternativement dans la cavité intestinale. Dans d'autres cas, le canal de Wirsung est unique. Cl. Bernard avait établi comme loi que le conduit biliaire s'ouvre toujours avant le conduit pancréatique : cette loi se vérifie chez le canard, chez le perroquet, l'aigle royal et surtout chez l'autruche où la distance entre les deux orifices est considérable. Mais la chouette, la corneille, le pic-vert, l'outarde, le flamant, la cigogne, le héron, la mouette, la caille, présentent la disposition inverse, et Cuvier, à qui ces indications ont été empruntées, conclut même que chez les oiseaux « le suc pancréatique parvient ordinairement le premier dans le canal intestinal. » Cette diversité dans l'ordre suivant lequel les deux sucs digestifs arrivent au contact du chyme chez les différents oiseaux mérite d'être notée avec soin. La loi posée par Bernard, vraie pour les mammifères, mais trop généralisée, comme nous en avons actuellement la preuve, a servi de base à plus d'une hypothèse sur le rôle successif que la bile d'abord, le suc pancréatique ensuite, ont à remplir dans la digestion. Il est facile de voir avec quelle réserve on doit accueillir ces théories.

Le pancréas occupe chez les oiseaux la place qu'il conserve chez les animaux plus élevés ; il est embrassé par le duodénum qui forme chez eux une anse très-allongée, ressemblant à un tube en U, dont les deux branches sont unies par un mésentère étroit. Quelles que soient les modifications de forme, de longueur ou d'amplitude, qu'éprouve plus tard l'anse duodénale, c'est toujours dans sa concavité qu'il faudra chercher le pancréas.

Mammifères. C'est en effet là qu'il est situé chez tous les mammifères. Son volume est extrêmement variable suivant les espèces. Colin a cherché quel pouvait être le rapport entre le poids total de l'animal et celui de la glande, mais il n'a pu établir aucune règle, tant les résultats diffèrent d'espèce à espèce et même d'individu à individu. On en jugera par les chiffres suivants : Chez le hérisson, le pancréas pèse 102 fois moins que le corps ; chez le chat, 253 ; chez le chien, 245 ; chez le lion, 431 ; chez le cheval, 780 ; chez les ruminants, 600. Il n'y a donc aucune règle fixe ; on ne saurait même accepter l'assertion que le poids décroît des carnivores aux herbivores.

La forme bilobée, qui existe un peu confusément chez l'homme, ici est souvent plus accusée ; elle est très-nette chez le chien et le chat ; le pancréas du cheval est creusé d'un sillon important où se loge la veine porte qui marque la division en deux lobes. Celui du mouton grossièrement triangulaire est profondément échancré à sa base, ce qui le rapproche encore du même type. Chez les rongeurs (lapin, rat, cobaye) la disposition du pancréas est remarquable. Autour du canal logé entre les feuillets du mésentère, les lobules de la glande sont disséminés à une distance notable les uns des autres, de façon à représenter assez exactement une branche d'arbre munie de ses feuilles. Puis à cette portion de la glande que dessert une branche de bifurcation du canal de Wirsung se rattache une seconde portion beaucoup plus condensée, se rapprochant bien plus par sa configuration extérieure des masses glandulaires ordinaires et à laquelle correspond la seconde branche du canal. Ici la division du pancréas en deux lobes non-seulement se retrouve, mais encore ces deux lobes offrent une apparence absolument différente.

La disposition des conduits excréteurs est des plus variables, circonstance

importante à connaître pour le physiologiste. Chez quelques animaux, comme le chien, le mouton, le cheval, les lobules de la glande enveloppent le conduit jusqu'à son insertion sur l'intestin : d'où la nécessité de léser la glande même pour arriver jusqu'au canal et la production de troubles réflexes qui modifient le résultat des expériences. Au contraire chez le bœuf, le porc, le lapin, le canal de Wirsung est dégagé à une notable distance avant son implantation dans le duodénum.

Tiedemann avait reconnu quatre types sous lesquels il rangeait les variétés de l'appareil excréteur, et Bécourt avait reproduit sa division. Mais on a démontré que fort souvent ces anatomistes n'avaient décrit qu'un seul conduit chez des animaux qui en réalité en possèdent deux ; leurs catégories sont donc aujourd'hui surannées. Le plus souvent il existe deux canaux, anastomosés entre eux et pouvant se suppléer au besoin, comme chez le chien ; et de même que chez l'homme ils sont d'inégal calibre. Quelquefois, comme chez le lapin, le canal accessoire est extrêmement petit, quelquefois même absent ; chez le mouton, au contraire, les deux branches sont à peu près égales.

Il est assez commun de voir un des canaux aboutir à l'intestin au même point que le cholédoque ; c'est tantôt le plus important, tantôt le moindre. Il arrive même que l'un de ces conduits (porc, bœuf) ou les deux (mouton) s'ouvrent directement dans la voie biliaire, qui s'insère seule sur l'intestin. Lorsqu'un canal pancréatique important s'ouvre isolément, c'est, suivant la loi de Cl. Bernard, au-dessous de l'abouchement du cholédoque (bœuf) et même à une longue distance (35 centimètres chez le lapin). Cependant Drelincourt a vu chez un singe le canal pancréatique s'ouvrir le premier, et Blasius et Cuvier ont fait la même observation sur un tigre.

De Graaf et Mayer ont observé chez le chat une anomalie assez singulière, mais rare : c'est la présence d'une vésicule munie d'un conduit qui se réunit à angle aigu au conduit pancréatique, et représente à son égard la vésicule biliaire par rapport au cholédoque. Tiedemann a constaté le même fait chez le phoque.

D. Développement et anomalies. L'étude du développement du pancréas est encore peu avancée. On admet généralement qu'il se développe d'abord par deux moitiés symétriques, qui finissent par se fusionner et dont la présence du double canal excréteur marque la trace. Quelquefois le canal azygos est presque aussi important que le canal de Wirsung. Comme confirmation de cette vue, il faut rappeler que Baër a trouvé chez le poulet de part et d'autre de l'intestin deux bourgeons semblables à la place que doit occuper plus tard le pancréas. Par contre Bischoff n'a jamais rien observé chez les mammifères sur le côté droit de l'intestin.

C'est sous forme d'un bourgeon plein que se montre d'abord cette glande comme les glandes salivaires, mais avant elles (Bourgery) ; il est vrai que celles-ci évoluent plus rapidement et se creusent de ramifications correspondant aux futurs conduits excréteurs bien plus vite que le pancréas.

Chez les embryons de vache, les blastèmes du pancréas et de la rate sont confondus. Cette disposition, transitoire dans ce cas, est permanente chez certains Ophidiens (Bourgery). Quelques anomalies observées chez l'homme pourraient faire soupçonner qu'elle existe aussi chez lui.

A la naissance, le pancréas possède la forme et les rapports qu'il doit affecter plus tard, mais, malgré cette apparente maturité, il est loin d'être prêt à fonctionner d'une façon complète, comme nous le verrons dans la partie physiologique.

Anomalies. A l'étude du développement du pancréas se rattache naturellement celle de ses anomalies. L'organe peut manquer complétement soit chez les monstres anencéphaliens (Mellet), soit chez les fœtus atteints d'exomphale considérable et qui d'ailleurs ne peuvent pas vivre (Mellet, Gastellier). Au lieu de faire défaut, le pancréas peut être simplement arrêté dans son développement. Ancelet, où nous avons puisé ces renseignements, rapporte un cas d'Aubery où le pancréas soudé à l'estomac était privé de conduit excréteur, tandis que les canaux cystique et cholédoque se terminaient dans la glande sans se réunir. Enfin les monstres bicéphales possèdent souvent deux pancréas (dipancréatie).

Les anomalies de développement peuvent aussi porter sur la situation même du pancréas, qui peut alors se rencontrer dans le thorax, en même temps qu'une partie des viscères abdominaux (Clauder, Campbell, Weyland), ou dans certaines exomphales considérables (Marrigues), soit qu'il tombe au fond de la poche herniaire, soit qu'il reste dans la portion pédiculée. Presque tous les cas de ce genre de déplacement se rattachent à la monstruosité décrite par Geoffroy Saint-Hilaire sous le nom d'*aspalasomie.* L'anomalie pancréatique n'est alors qu'un point particulier d'un trouble très-étendu de l'évolution embryonnaire, et la survie est rarement possible.

Les rapports intimes qui existent entre la rate et le pancréas se manifestent par certaines anomalies. Rokitansky croit qu'il n'est pas rare de trouver une rate accessoire dans la tête du pancréas, et Klob (cité par Friedreich) a observé, chez un aliéné mort d'atrophie du cerveau, la présence d'une petite rate surnuméraire dans la queue du pancréas. Ne devrait-on pas rapprocher ces cas de la disposition normale observée chez la couleuvre et certains reptiles, où le pancréas et la rate forment une masse unique?

Sous le nom de *pancreas divisum*, les Allemands ont décrit quelques cas rares dans lesquels la glande était divisée en deux segments unis seulement l'un à l'autre par le canal de Wirsung, la queue, par exemple, se trouvant séparée du corps auquel elle n'est rattachée que par un pont fibreux où passe le conduit excréteur (Friedreich). Dans deux cas de Hyrtl, le point précis de la disjonction correspondait au passage de l'artère épiploïque gauche ou de l'artère mésentérique supérieure. Mais cette relation avec les gros vaisseaux n'est pas constante.

Pancréas accessoire (*P. succenturiatum ; P. aberrans ; Nebenpancreas*). On désigne ainsi une petite masse glandulaire, comprise entre les feuillets de l'intestin et qui semble être une portion détachée du pancréas véritable. Friedreich a réuni la plupart, sinon la totalité des cas de ce genre observés jusqu'à présent.

Cet organe, toujours beaucoup plus petit que le pancréas, se présente sous la forme d'un disque dont les dimensions varient de celles d'une lentille à celles d'une pièce de 5 francs en argent. Sa structure est celle du pancréas ; on reconnaît facilement à la coupe la disposition lobulée d'une glande. Généralement, peut-être toujours, un fin canalicule verse dans l'intestin le suc sécrété, en s'ouvrant sur une petite papille saillante à la surface de la muqueuse.

Le pancréas accessoire est situé tantôt sous la membrane séreuse, tantôt sous la muqueuse. Il se rencontre le plus souvent dans le duodénum ou le début du jéjunum, mais on l'a trouvé quelquefois dans l'iléon (Zenker) et dans l'estomac (Klob, Wagner, Gegenbaur). Dans deux cas, il était placé à la pointe d'un diverticule intestinal, sans qu'on puisse établir laquelle de ces deux anomalies doit être regardée comme la cause de l'autre. Friedreich fait remarquer seulement cette *coïncidence ; d'après lui*, le pancréas accessoire se formerait de la façon suivante :

dans les premiers temps de la vie embryonnaire, quelques grains isolés du pancréas se trouvent fortuitement enclavés entre les feuillets de l'intestin. Le développement en longueur de celui-ci entraîne ces fragments de la glande loin de leur point de départ, et leur développement propre sur le nouveau terrain où ils se trouvent placés leur permet d'acquérir des dimensions relativement considérables.

On ignore si ce pancréas accessoire est sujet aux mêmes affections que le vrai pancréas et s'il participe aux altérations qui peuvent atteindre ce dernier.

§ IV. **Physiologie.** Le plan de ce Dictionnaire ne nous permet pas de traiter ici tous les points de la physiologie du pancréas. La part qui nous est réservée comprend seulement l'étude de la sécrétion, de ses phénomènes chimiques et physiologiques, de ses variations, de la composition et des propriétés du suc. Elle est considérable. C'est à l'article DIGESTION que seront exposées et discutées les actions multiples de ce suc sur les aliments. Sur ce sujet, nous nous bornerons à rappeler que depuis les travaux de Bouchardat, de Cl. Bernard et de L. Corvisart, on admet que le suc pancréatique transforme les féculents en glycose, les albuminoïdes en peptones, et dédouble les corps gras en glycérine et en acides gras. L'importance digestive de ce liquide explique l'intérêt qui s'attache aux divers points de l'histoire de sa sécrétion et justifie les nombreux travaux entrepris pour son étude.

A. COMPOSITION ET RÉACTION CHIMIQUES DU TISSU DU PANCRÉAS. A une époque encore assez récente, où l'examen histologique ne permettait pas de distinguer le tissu du pancréas de celui de plusieurs autres glandes, notamment des glandes salivaires et des glandes de Brunner, les physiologistes avaient cherché dans les réactions chimiques un critérium qui permît de le reconnaître sans hésitation. Bien qu'actuellement les progrès de la micrographie empêchent de pareilles confusions, il est bon de résumer ces recherches dont les procédés nouveaux d'examen ne doivent faire oublier ni l'exactitude ni l'utilité.

D'après Frey, le tissu pancréatique, dont la densité est de 1,047, présente une réaction alcaline. Il donne de 0,2 à 0,9 pour 100 de cendres, dans lesquelles on retrouve de la chaux, de la magnésie, de la soude, du chlorure de potassium, du chlorure de sodium, des phosphates de chaux, de soude et de magnésie, des sulfates alcalins, et enfin un élément assez peu commun dans la constitution des glandes, du phosphate de fer. Les principales matières organiques que décèle l'analyse sont la leucine et la tyrosine (Virchow), la guanine et la xanthine (Scherer), la sarcine (Gorup), l'acide lactique, et chez le bœuf l'inosite (Boedeker et Lane). Enfin Pavy y a rencontré de la substance glycogène.

C'est moins à l'analyse élémentaire, toujours longue et difficile, qu'à certaines réactions faciles à chercher, que Cl. Bernard s'adressait pour démontrer la présence du tissu pancréatique. Une des plus importantes est celle qui se produit au contact des corps gras : une solution éthérée de beurre mise au contact d'un fragment dissocié de ce tissu rougit rapidement la teinture de tournesol. Le développement d'un acide est dû au dédoublement du beurre (*voy.* DIGESTION). Le parenchyme du pancréas serait le seul tissu qui donnerait cette réaction.

L'addition d'eau chlorée à l'infusion du tissu pancréatique donne dans certaines conditions une coloration rouge vineuse, qui avait fortement attiré l'attention de Cl. Bernard. « Le tissu du pancréas, lorsqu'il est abandonné dans l'eau à la décomposition spontanée, peut présenter trois périodes : dans la première période de décomposition, l'infusion du tissu pancréatique présente une matière

coagulable par les acides énergiques, le chlore, la chaleur; mais aucune matière colorante ne s'y manifeste ni par le chlore, ni par l'acide nitrique. Dans la deuxième période de décomposition, la matière albuminoïde cesse en totalité ou en partie d'être coagulable par les agents précédents; mais le chlore y décèle une coloration rouge vineuse très-intense, coloration qui disparaît par un excès de réactif. A cette période, l'acide nitrique ne fait apparaître aucune coloration rouge. Dans la troisième période de décomposition, au contraire, le chlore cesse de faire apparaître la coloration, et l'acide nitrique seul peut la manifester » (*Leçons de physiol. expérim.*, t. II, p. 367). Cl. Bernard attachait à ces phénomènes une importance peut-être exagérée. Il lui suffisait de voir produire la coloration rouge à la surface d'un intestin touchée par le chlore, pour affirmer que l'animal, mammifère, poisson ou insecte, avait un pancréas. Or, si certains tissus, tels que ceux des glandes salivaires et de Brunner, ne rougissent pas par le chlore, on ne peut étendre cette affirmation à tous les tissus de l'économie; et Bernard reconnaît lui-même que le foie, la rate, les reins, les ganglions lymphatiques, rougissent soit par le chlore, soit par l'acide azotique. On ne saurait donc interpréter qu'avec grande réserve les résultats de cette épreuve chimique.

Le pancréas est un des organes qui sont le plus promptement atteints par la putréfaction, et dont les épithéliums s'altèrent le plus vite, surtout en été. En se décomposant il donne entre autres matériaux une substance fétide, l'indol, et il n'est pas rare de rencontrer dans ces conditions des cristaux de sulfate de chaux en aigrettes doubles, indiqués pour la première fois par Bernard et figurés par Robin et Verdeil.

B. MOYENS D'OBTENIR LE SUC PANCRÉATIQUE. On peut se procurer du suc pancréatique de deux façons différentes : par l'établissement d'une fistule pancréatique ou par la préparation d'une infusion de pancréas suivant la méthode d'Eberle.

Fistules. Les fistules peuvent être établies par trois procédés différents : 1° Le procédé de Cl. Bernard consiste, si nous prenons un chien comme sujet d'expérience, à faire dans l'hypochondre droit, sous le rebord des côtes, une incision de 7 à 8 centimètres. Le péritoine étant ouvert, on attire le duodénum au dehors; le pancréas est facilement reconnu; le lobe inférieur de la glande semble s'éloigner de l'intestin, auquel le rattache un pont mésentérique : à travers la séreuse on aperçoit une grosse veine. A partir de ce point, en remontant vers le pancréas, on aperçoit plusieurs faisceaux vasculaires; c'est entre le premier et le deuxième, rarement entre le deuxième et le troisième, qu'il faut chercher le canal; il se trouve libre sur une étendue de quelques millimètres à peine, on le soulève sur une anse de fil, on l'ouvre et on glisse dans sa lumière une canule de verre ou de métal que l'on fixe par une ligature, et à l'extrémité extérieure de laquelle on adapte une petite poche de caoutchouc pour recevoir le suc. Puis les lèvres de la plaie sont suturées dans la plus grande étendue possible.

Suivant les animaux, l'opération présente une somme variable de difficultés ou doit subir certaines modifications. Chez le bœuf, le canal pancréatique est facile à découvrir; c'est le contraire chez le cheval; celui du lapin est aisément reconnu, mais la présence d'une canule est mal supportée; l'incision chez ce rongeur doit être plutôt parallèle au rachis qu'aux côtes. Pour le pigeon, il vaut mieux ouvrir le ventre sur la ligne blanche (Langendorff).

2° *Dans le procédé de Ludwig*, qu'ont adopté ses élèves Weinmann et Bern-

stein, l'incision est faite comme précédemment, mais, au lieu d'introduire une canule dans le canal de Wirsung, on y fait pénétrer de part et d'autre de l'ouverture qui lui est faite un fil de plomb dont la partie moyenne attirée au dehors et tordue sur elle-même sert à la fois à guider le suc qui s'écoule et à maintenir le canal au voisinage de la plaie extérieure.

3° Enfin le *procédé d'Heidenhain* est le suivant : attirer le duodénum, séparer par deux sections la portion qui contient l'orifice du canal de Wirsung, rétablir la continuité de l'intestin en suturant le bout supérieur au bout inférieur. Le petit segment intermédiaire est fendu à l'opposé du canal et fixé aux bords de la plaie par la surface séreuse. R. de Graaf et après lui Colin avaient essayé de recueillir le suc pancréatique par le duodénum, mais ils n'avaient pas à beaucoup près réglé l'opération et assuré le succès, comme a su le faire le physiologiste allemand.

De tous les procédés en effet, celui d'Heidenhain est incontestablement le meilleur. Grâce à la chirurgie antiseptique, on peut, malgré la résection et l'isolement d'un segment intestinal, compter sur une prompte guérison des animaux. Le pancréas n'est touché directement ni dans son parenchyme, ni dans son appareil excréteur, immunité importante qui met à l'abri de bien des réflexes capables de troubler la sécrétion. Le canal accessoire continuant de verser dans l'intestin du suc pancréatique, la digestion n'est pas sensiblement troublée. Enfin on évite la difficulté à laquelle s'était heurté Bernard dans ses tentatives pour établir des fistules permanentes : le plus souvent, du troisième au cinquième jour, la canule tombait, et le canal se régénérait d'une façon si parfaite que l'animal pouvait être soumis à une nouvelle expérience. Des faits semblables ont été observés pour le canal cholédoque, l'œsophage, l'intestin, mais ils ne se produisent jamais si rapidement que pour le canal pancréatique. Heidenhain, au contraire, a pu conserver des animaux fistuleux pendant plusieurs semaines; il ne faudrait pas croire cependant que le suc ne finisse pas par s'altérer.

Infusions de pancréas. Recueillir le suc qui s'écoule par une fistule récente et bien établie, c'est se placer pour l'étudier dans les conditions les plus favorables. Mais on ne peut de cette façon disposer que d'une faible quantité de liquide, aussi les physiologistes préfèrent-ils le plus souvent recourir à la préparation artificielle du suc pancréatique imaginée par Eberle. On hache un pancréas en fragments très-petits, on verse cette bouillie dans de l'eau à une douce température, on filtre au bout de quelques heures, et le liquide qui passe légèrement trouble possède, comme le suc pancréatique même, la triple propriété de transformer les fécules en glycose, les albuminoïdes en peptones, les corps gras en acide gras et en glycérine. Dans cette opération très-simple, von Wittich a substitué la glycérine à l'eau de macération et a obtenu des extraits de glande dont les propriétés sont très-remarquables. On peut préparer ces sucs artificiels en grande quantité, et c'est sur eux qu'ont été faites la plupart des études chimiques récentes. Peut-être a-t-on actuellement, surtout en Allemagne, une trop forte tendance à s'occuper plutôt du suc artificiel que du suc véritable, et même à attribuer à ce dernier toutes les propriétés et toutes les réactions constatées pour le premier. Il serait bon qu'au moins de temps en temps une expérience de contrôle vînt affirmer avec précision que ce qui est vrai de l'un est vrai aussi de l'autre. Il n'en est malheureusement pas ainsi, aux dépens, nous semble-t-il, de la saine méthode physiologique.

C. PROPRIÉTÉS PHYSIQUES ET CHIMIQUES DU SUC PANCRÉATIQUE. Pour avoir une

notion juste des caractères physiques et chimiques du suc pancréatique, il importe de l'étudier dans des conditions absolument normales. L'animal de qui on le recueille doit être remis du *choc traumatique* dû à l'opération, et il doit s'être écoulé assez peu de temps depuis l'établissement de la fistule pour que la glande n'ait pu sérieusement s'altérer. C'est de dix-huit à quarante-huit heures après l'opération que l'on a le plus de chances de trouver réunies toutes ces circonstances. Ce *déterminisme* parfait des conditions physiologiques de toute analyse organique a été admirablement établi par Cl. Bernard. C'est pour l'avoir oublié que plus d'une fois les adversaires du grand physiologiste se sont trouvés en contradiction avec lui et ont été pris en flagrant délit d'erreur.

Le suc pancréatique normal est un liquide clair, visqueux, s'écoulant en gouttes sirupeuses, inodore, de saveur légèrement salée. Bien que quelques observateurs y aient vu des éléments figurés, on admet généralement qu'il en est dépourvu, et la présence de corpuscules (leucocytes ou granulations) d'ailleurs peu abondants est regardée comme accidentelle.

Sa réaction est toujours alcaline. Il se prend par le refroidissement en une sorte de gelée; mais le caractère le plus important, c'est qu'il donne par l'alcool un précipité abondant qui se redissout dans l'eau. Cette matière ainsi coagulée est la *pancréatine*, c'est elle qui paraît contenir tous les principes actifs du suc. Les acides azotique, sulfurique, les sels métalliques, l'esprit de bois, donnent également un précipité, tandis que les acides acétique, lactique, et même l'acide chlorhydrique étendu, n'en donnent pas. Les alcalis empêchent la coagulation ou même redissolvent le coagulum déjà formé. Par la chaleur le suc pancréatique se prend en masse en une matière très-blanche; il ne reste pas une seule goutte de liquide libre.

L'aspect de ces précipités est à peu près celui du blanc d'œuf et, n'était le caractère très-important qu'ils présentent d'êtres solubles dans l'eau, lorsqu'ils ont été formés par l'alcool, ils seraient tout à fait comparables à l'albumine. Mais ce caractère suffit à les en distinguer.

Les réactions précédentes s'appliquent au suc pancréatique du chien, du cheval, du poulet, du pigeon. Celui du lapin ne se coagule pas complétement par la chaleur, il se trouble simplement; mais l'acide nitrique dilué et l'alcool déterminent un précipité floconneux. Celui du porc est aussi peu coagulable.

Le suc obtenu par une fistule permanente, surtout dans le procédé de Bernard, est au bout de deux ou trois jours assez notablement différent. Sa densité, au lieu d'être de 1,03 comme celle du précédent, est de 1,010 à 1,011. Il est plus fluide, plus mobile, mais est pareillement clair, incolore, salé au goût et de réaction alcaline. La matière coagulable devient de moins en moins abondante; chauffé, le liquide devient simplement opalin. A ces modifications se rattache un affaiblissement progressif de son activité physiologique. De là les divergences des expérimentateurs sur les qualités digestives du suc pancréatique.

Comme la glande elle-même le suc se putréfie promptement, et, comme elle, donne sous l'influence du chlore et de l'acide nitrique une coloration rouge; il présente à ce point de vue les trois mêmes périodes que nous avons étudiées plus haut.

Au point de vue de la composition chimique, il n'existe dans le suc aucun corps dont la présence soit caractéristique. La pancréatine ne donne à l'analyse aucun principe immédiat bien reconnaissable, et l'existence des ferments dont *nous parlerons* plus bas est trop discutée encore pour qu'on ait pu leur assigner

des propriétés chimiques reconnues de tous. Un grand nombre d'analyses ont été faites : Leuret et Lassaigne, Tiedemann et Gmelin, Cl. Bernard, Colin (d'Alfort), ont successivement apporté leurs résultats. Nous reproduisons ici, d'après Maly, les *chiffres* trouvés par C. Schmidt, qui indiquent avec assez de précision les différences entre le suc *normal* (fistule récente) et le suc *anormal* (fistule ancienne), chez le chien.

	Suc normal.		Suc anormal.		
	a.	*b.*	*a.*	*b.*	*c.*
Eau	900,8	884,4	976,8	979,9	984,6
Matières solides	99,2	115.6	23,2	20.1	15,4

Ces simples chiffres sont déjà instructifs ; ils montrent la grande richesse du liquide pancréatique en matériaux solides relativement à un grand nombre de liquides de l'organisme (10 fois plus environ que dans la salive) ; ils expliquent en outre la différence des caractères physiques (fluidité, densité) observée entre les deux ordres de suc. Les matériaux solides se décomposent ainsi :

	Suc normal.	Suc anormal.		
	a.	*a.*	*b.*	*c.*
Matière organique	90,4	16,4	12,4	9,2
Cendres	8,8	6,8	7,5	6,1

et *les cendres* donnent à leur tour les chiffres continuant à s'appliquer à 1000 parties de suc.

	Suc normal.	Suc anormal (moyenne des 3 analyses).
	a.	*a.*
Soude	0,58	3,31
Chlorure de sodium	7,35	2.50
— de potassium	0,02	0,93
Phosphate terreux, traces de fer	0,53	0,08
— de soude	traces.	0,01
Chaux et magnésie	0,32	0,01

Dans tous les cas, il y a une prédominance marquée des composés sodiques sur les autres sels. On trouverait facilement dans les auteurs un grand nombre d'analyses très-différentes, mais celles qui précèdent nous ont paru donner d'une façon générale la moyenne des résultats obtenus.

Accidentellement on peut trouver dans le suc pancréatique certaines substances que l'économie élimine par cette voie après une absorption temporaire. L'iodure de potassium est de ce nombre. Les sels de mercure pourraient suivre aussi cette voie, mais c'est plutôt d'après les lésions que l'intoxication mercurielle produit dans la glande que par l'analyse directe que l'on a soupçonné le fait ; le prussiate de potasse ne se rencontre jamais.

Ferments du suc pancréatique. En considérant que le suc pancréatique possède la triple propriété d'agir sur les fécules, les albumines et les graisses, on s'est demandé s'il ne contenait pas trois ferments dont chacun serait doué à l'exclusion des autres d'un pouvoir digestif spécial sur l'une de ces catégories d'aliments. Cette idée a fait fortune en Allemagne et a suscité un grand nombre de recherches. Von Wittich est entré le premier dans cette voie ; le procédé qu'il a indiqué et qui consiste à faire des infusions de la glande non dans l'eau, mais dans la glycérine, a été d'abord très-goûté. On a cru pouvoir séparer par ce procédé le ferment diastasique et la *trypsine* (nom donné par Kühne au ferment

qui agit sur les albumines) du ferment émulsif. Mais il semble, contrairement à cette opinion, que l'on obtient ainsi les trois agents en bloc.

D'un pancréas de bœuf longtemps macéré dans l'alcool Hüfner a obtenu un produit amorphe doué de la triple action digestive. Il s'est demandé si ce produit représentait un composé unique à propriétés multiples ou au contraire un mélange de trois ferments distincts. Si cette dernière supposition est la vraie, il pense que les analyses quantitatives doivent donner des résultats très-variables. Comme il a reconnu au contraire que cette pancréatine donne constamment : carbone, 40; hydrogène 6,5; azote, 13,3, ou du moins des chiffres très-voisins, il conclut que le ferment pancréatique est unique, et en même temps que ce n'est pas un corps albumineux, le chiffre de son carbone étant de beaucoup inférieur au chiffre de carbone des albuminoïdes. Nous avons vu que les propriétés physiques du coagulum pancréatique faisaient déjà reconnaître cette différence.

Danilewsky croit avoir isolé le ferment peptique, celui que Kühne a appelé *trypsine*. Une infusion de pancréas bien broyé, maintenue à 20–30 degrés et soigneusement filtrée est saturée de magnésie et refiltrée. Le liquide qui passe agit sur l'albumine et sur l'amidon : on le mêle à un quart de son volume de collodion et on agite; il se forme bientôt un coagulum de collodion qui contient la trypsine, tandis que le reste du liquide est doué de propriétés diastasiques. Ces assertions, que Lossnitzer ne peut que partiellement confirmer, auraient, d'après Maly, besoin de contrôle.

Paschutin établit ses recherches sur un principe bien défini : certaines solutions salines entraînent avec elles un des ferments, mais ne peuvent retenir les deux autres. L'iodure de potassium, l'arséniate et le sulfate de potasse, le sel de Seignette, isolent la trypsine. Le bicarbonate de soude, additionné d'un peu de soude, isole le ferment des corps gras, enfin le ferment diastasique est retiré par l'arséniate de potasse additionné d'ammoniaque. Le chlorure de sodium, le chlorate de potasse et le sel de Glauber, dissolvent les trois ferments. La méthode d'après laquelle Paschutin a procédé pour arriver à ces conclusions consiste à faire des infusions de pancréas de bœuf dans ces diverses solutions, à les filtrer au bout de cinq ou six heures et à les mettre alors à l'épreuve au point de vue de leur activité digestive. L'idée est ingénieuse, les recherches ont dû être des plus patientes. Malheureusement elles portent avec elles une cause d'erreur. La présence d'un sel dans le milieu qui contient le ferment est loin d'être indifférente; tel sel peut augmenter le pouvoir digestif du ferment; tel autre le diminuer, et cela dans des proportions qui varieront suivant les poids relatifs du sel et du ferment. Heidenhain même a pu affirmer que pour toute quantité de ferment il y a un maximum de sel; pour toute concentration saline, une proportion maximum de ferment, au delà desquels toute addition de sel ou de ferment n'ajoute rien au pouvoir digestif du mélange. Bien que cette proposition d'Heidenhain s'applique surtout à la trypsine, on conçoit quelle réserve elle impose dans l'appréciation des recherches de Paschutin.

Kühne a isolé la trypsine par un procédé assez compliqué. D'après lui, la substance précipitée de l'extrait aqueux ou glycériné de pancréas par l'alcool, la pancréatine ordinaire, en un mot, est un composé de ferment et de substances albuminoïdes inertes. Dissoute dans l'eau aiguisée d'un centième d'acide acétique, elle laisse en effet précipiter un corps albumineux absolument dépourvu *d'influence digestive*. Le liquide restant, après que le filtre l'a séparé de cette

substance, contient encore un produit albuminoïde inerte que la chaleur coagule. Après une nouvelle filtration, on l'alcalinise avec de la soude, on le filtre une dernière fois et on le traite par l'alcool. La trypsine se précipite et peut enfin être isolée sous forme d'une masse jaune, transparente, douée d'une activité presque inépuisable pour la digestion de la fibrine, et capable de se dédoubler en 20 pour 100 environ d'albumine et 80 pour 100 d'antipeptone.

A l'exception des recherches de Kühne, tous les travaux que nous venons de citer ont abouti non pas à l'isolement de produits définis, reconnaissables à leurs propriétés et à leur composition, mais presque uniquement à la préparation plus ou moins artificielle de solutions capables de transformer les aliments. Maly, qui fait cette remarque, semble professer un grand scepticisme à l'égard de l'existence réelle des trois ferments, en tant qu'agents distincts. On ne saurait oublier en effet que toutes ces manipulations portent sur le tissu de la glande, et non sur le suc lui-même, et on peut même supposer qu'elles sont capables par elles-mêmes de produire des transformations, qu'on ne saurait assimiler à l'élaboration naturelle du suc. Les récents travaux d'Heidenhain confirment d'ailleurs cette vue.

D'après l'éminent histologiste, le pancréas ne contient pas la trypsine elle-même, mais une substance capable de la produire et qu'il appelle *zymogène*, c'est-à-dire source du ferment. Le suc pancréatique au contraire contient de la trypsine *libre* et point de zymogène. Cette distinction est établie par les faits suivants. Aussitôt après la mort d'un chien que l'on a laissé jeûner vingt-quatre heures, on prépare l'extrait à la glycérine d'une partie de son pancréas, et on ajoute au liquide une solution de soude à 1,2 pour 100. Une seconde partie du même pancréas est préparée de la même façon, mais après avoir été exposée vingt-quatre heures à l'air et à la chaleur. Le premier extrait ne dissout la fibrine que très-faiblement ou même ne la dissout pas, tandis que le second agit sur elle avec énergie. La glande fraîche ne contient donc pas de trypsine, mais elle peut en former dans certaines conditions après la mort. Il se passe pour le zymogène et la trypsine ce qui se passe pour la glycogène du foie et la glycose; l'analogie est des plus frappantes. Heidenhain et Podolinsky ont cherché quelles influences étaient capables de déterminer ou de hâter la métamorphose du zymogène; ils ont énuméré les conditions suivantes : l'exposition à l'air, les altérations cadavériques, l'addition d'eau à l'extrait glycérinique de la glande, l'action des acides dilués, la chaleur, le passage d'un courant d'oxygène à travers le liquide d'infusion. Podolinsky a attribué à l'action de l'air dissous l'influence que l'eau exerce sur le zymogène; il fait remarquer en effet que la formation de trypsine n'a pas lieu ou est très-tardive dans l'eau purgée de gaz par une ébullition préalable.

Bien que Giov. Weiss ait parfois rencontré des extraits de glande fraîche immédiatement actifs, ces faits exceptionnels ne pouvent infirmer les observations si fréquentes et si précises de Podolinsky et de Heidenhain. D'un autre côté, ces physiologistes démontrent que le suc pancréatique, contrairement à la glande même, contient de la trypsine, et point de zymogène. Si on le recueille immédiatement dans un de ces liquides qui empêchent la transformation du zymogène, par exemple, dans la glycérine mêlée à une solution sodique de 1,2 pour 100, il est néanmoins très-actif, preuve que la trypsine existe là toute formée; et, si de la même fistule on recueille du suc et qu'on l'expose à une des influences connues pour favoriser cette transformation (eau, chaleur,

acides faibles, etc.), il ne devient pas plus actif que dans le cas précédent, parce qu'il ne contient pas de zymogène.

On doit rapprocher de ces faits les travaux de Béchamp sur les microzymas pancréatiques. Bien que conduites dans un tout autre esprit et vers tout autre but que celles d'Heidenhain, ses recherches semblent leur faire une suite naturelle. Béchamp détruit par le broiement et le raclage le tissu d'un pancréas de bœuf; il délaie dans l'eau la pulpe ainsi formée et l'exprime à travers un linge fin. Le résidu qui reste sur ce linge et qui se compose des débris de l'organe est inactif; le liquide trouble qui a passé possède au contraire les qualités digestives de la pancréatine. Par une série de filtrages Béchamp sépare ce liquide en deux parties : un liquide plus clair « qui peut être employé à la préparation de la pancréatine ou pancréazymase » et « une masse qui a l'apparence de belle levûre de bière blonde; » ce sont les *microzymas*, tels qu'ils existent dans la glande. Cette masse humide et pâteuse est en effet presque uniquement composée d'eau et de ces granulations qui forment la zone interne des cellules sécrétoires et qui diffusent si facilement dans l'eau après la mort. Elle possède toutes les propriétés digestives du suc pancréatique lui-même. Frappé de ce fait, et cherchant à expliquer comment ce suc, absolument dépourvu de granulation, est doué des mêmes influences que cette masse dont les granulations forment la presque totalité, voici comment Béchamp a résolu le problème. Entraîné par ses idées générales sur la nature et les fonctions de ces granulations qu'il nomme microzymas, il les considère comme des sortes d'êtres vivants, se nourrissant aux dépens du milieu qui les contient et produisant le ferment pancréatique soluble, la pancréatine, comme résultat de leurs échanges nutritifs. Une fois formée, cette pancréatine n'a pas besoin pour manifester son action digestive de rester associée aux microzymas auxquels elle doit son origine, et elle donnera au suc pancréatique toutes ses propriétés, sans qu'il ait besoin de contenir la moindre granulation. La série des expériences est fort intéressante et l'hypothèse est ingénieuse. On ne saurait cependant considérer la question comme tranchée. Cette substance zymogène dont Heidenhain a démontré l'existence, mais qu'il n'a pas isolée, ces granulations que Béchamp isole et d'où il croit voir naître la pancréatine et par conséquent la trypsine, tout cela ne présente-t-il pas une analogie frappante avec les différents phénomènes de la glycogénie hépatique? Ne semble-t-il pas que les mêmes polémiques peuvent renaître sur ce sujet? Dans les conditions actuelles, il semble que pour être poursuivie avec succès cette étude doive s'inspirer des procédés et de la méthode que Cl. Bernard a si merveilleusement appliqués à ses recherches sur la glycogénie. C'est sans doute ce que comprendront désormais les expérimentateurs. D'ailleurs Kühne a annoncé la prochaine publication de nouvelles recherches qui ne manqueront pas de porter la lumière sur plusieurs points.

En résumé, le suc pancréatique, liquide clair et visqueux, donne par l'alcool un coagulum de nouveau soluble dans l'eau, la pancréatine. Cette pancréatine peut être obtenue, non-seulement du suc même, mais de l'infusion aqueuse de la glande. Douée d'une triple propriété digestive, elle semble résulter du mélange de trois ferments distincts, agissant l'un sur les fécules, l'autre sur les graisses, le dernier sur les albuminoïdes. Celui-ci, nommé trypsine, est le seul qui puisse être considéré comme ayant été réellement isolé. Il existe dans le suc, mais il n'existe pas à l'état libre dans le parenchyme glandulaire, qui contient *seulement* une substance capable de lui donner naissance et appelée zymo-

gène. Ce zymogène, toutes réserves faites sur le mécanisme de ses transformations, paraît dépendre des granulations (microzymas de Béchamp) ou même se confondre avec elles. En ces quelques lignes se résument les principales notions acquises sur la chimie du suc pancréatique.

Activité du pancréas suivant les âges. Un argument important en faveur de la multiplicité des ferments peut être tiré de l'étude physiologique du pancréas chez les nouveau-nés et aux divers âges de la vie intra-utérine. Des recherches de Korovin (Saint-Pétersbourg, 1873), de J. Béchamp (1875), d'Albertoni (1878), de Langendorff (1879), il résulte que la trypsine apparaît dans le pancréas bien avant le ferment diastasique. Tandis en effet que dès le troisième ou le quatrième mois de la vie fœtale pour l'homme, et d'une façon générale vers le commencement du dernier tiers de cette vie pour les animaux, l'infusion du pancréas manifeste à l'égard de la fibrine le pouvoir digestif qu'elle aura plus tard, l'action sur les fécules fait défaut chez les nouveau-nés et chez quelques animaux naissants, entre autres le lapin. L'apparition successive des actions digestives démontre l'apparition successive des ferments, et par suite l'existence indépendante de ces derniers.

D. ÉCOULEMENT DU SUC PANCRÉATIQUE. Lorsqu'une fistule vient d'être établie, l'écoulement du suc se fait dans des conditions différentes suivant l'espèce de l'animal, suivant l'état de jeûne ou la période de la digestion. En dehors de ces influences qui doivent être spécialement étudiées, il en est d'autres qui échappent à une analyse précise. La rapidité ou la lenteur de l'opération, la facilité plus ou moins grande avec laquelle on a découvert le canal de Wirsung, le degré plus ou moins avancé des lésions infligées au pancréas, modifient l'abondance de la sécrétion. Ces circonstances ont elles-mêmes une action d'autant plus forte que l'animal est plus sensible; de telle façon que, toutes choses égales d'ailleurs, l'établissement de la fistule sera suivi d'un moins grand trouble chez le chien de berger que chez le chien de chasse. On ne doit pas perdre de vue la notion de ces faits, dans l'étude de la sécrétion pancréatique.

Le plus souvent, après l'opération il y a un arrêt momentané de la sécrétion, puis, quand le choc traumatique disparaît, la sécrétion se rétablit. D'après Cl. Bernard, Heidenhain, Langendorff, elle est continue chez les herbivores, intermittente chez les carnivores. Cette différence est probablement liée plutôt au mode d'ingestion des aliments qu'à leur nature même. Les herbivores en effet, ruminants, rongeurs, ont généralement l'estomac plein; et chez les carnivores la sécrétion, interrompue pendant le jeûne, commence presque aussitôt après la réplétion de l'estomac. En d'autres termes, la sécrétion pancréatique suit les phases de la digestion gastro-intestinale; chez le lapin, on la trouve encore en activité après un jeûne de quarante-huit heures; chez le chien, on la trouve arrêtée presque complétement dans l'intervalle des repas; chez le bœuf, elle ne s'interrompt jamais.

Heidenhain a étudié heure par heure les oscillations de la sécrétion chez le chien. Moins d'une heure après le commencement du repas, le maximum de rapidité est atteint : le liquide s'écoule en belles gouttes visqueuses, qui se succèdent à courts intervalles, et en moins d'une heure on peut recueillir de 10 à 14 grammes de suc. Quelquefois le maximum est atteint un peu plus lentement et s'élève un peu moins haut. Entre la seconde et la quatrième heure, la sécrétion se ralentit, et elle baisse ainsi jusque vers la cinquième et la huitième heure, ne donnant plus alors que 2^{gr} environ; puis elle se relève un

peu pendant très-peu de temps et décroît d'une façon définitive. A la dix-septième heure, la canule est presque sèche ; elle l'est tout à fait au bout de vingt-quatre.

La rapidité de la sécrétion influe à un haut degré sur la composition du suc. En général, plus le liquide est abondant, moins il est riche en éléments solides ; si l'on construit des courbes représentant les oscillations de la sécrétion à ces deux points de vue, on constate que les maxima de l'une coïncident avec les minima de l'autre. Dans certaines conditions cependant la rapidité de la sécrétion peut croître en même temps que la richesse en matériaux solides. Mais c'est là l'exception. Vers le milieu de la période digestive, la composition du suc d'une fistule récente se rapproche sensiblement de celui que fournit une fistule permanente, établie d'après le procédé de Cl. Bernard (Heidenhain). Si, d'un autre côté, on se rappelle que les herbivores dont la sécrétion est continue ont un suc incomplétement coagulable, on arrive à conclure que le pancréas s'épuise vite en éléments solides. L'étude des modifications histologiques de la glande expliquera ce fait. La plupart de ces notions sont dues à Heidenhain qui, grâce à son procédé pour l'établissement des fistules, a pu poursuivre des recherches chez le même animal pendant quatre semaines.

La pression excrétoire a été mesurée par A. Henry et Wolheim, qui l'ont évaluée à 219-225 millimètres d'eau ou 16,8-17,3 millimètres de mercure. Elle égale à peu près la pression dans les voies biliaires. Lorsqu'il y a contre-pression, c'est-à-dire obstacle à l'écoulement, la sécrétion n'est pas d'abord arrêtée ; le suc ne pouvant plus s'écouler transsude à travers les parois canaliculaires et forme une sorte d'œdème dans les lobules. Ce fait expérimental donne à penser à Heidenhain que, dans les cas où un catarrhe intestinal amène l'ictère par obstruction du canal cholédoque, il peut y avoir en même temps résorption du suc pancréatique par obstruction du canal de Wirsung.

Colin a cherché si l'on pouvait établir un rapport entre le poids du suc, d'une part, et, d'autre part, le poids de la glande ou le poids de l'animal ; mais il n'a pu découvrir aucune relation fixe. De même il n'a pu établir aucune comparaison régulière entre la quantité de bile et celle de suc pancréatique par rapport aux poids du foie et du pancréas chez le même animal. C'est ainsi que le pancréas du cheval pèse vingt fois moins que le foie et sécrète la même quantité de liquide. Les principaux chiffres relevés par Colin sont 300 grammes chez le bœuf et le cheval ; 78 chez le mouton, 10 grammes chez le porc.

Magendie avait observé des mouvements péristaltiques dans le canal pancréatique des oiseaux. Langendorff a constaté à son tour des contractions rhythmiques sur le canal des pigeons. Chez ces animaux, il a vu le suc projeté par saccades hors de la canule, et les gouttes tomber à des niveaux différents, comme s'il y avait succession de systole et de diastole. Ces mouvements sont indépendants des mouvements respiratoires, dont ils ne suivent pas le rhythme. D'ailleurs, Langendorff fait remarquer que les oiseaux n'ont pas de diaphragme et que, dans ses expériences, le pancréas étant tiré au dehors se trouvait soustrait à l'action des muscles abdominaux. Enfin Valentin affirme avoir vu un vif mouvement vermiculaire sur le canal de Wirsung chez les mammifères. Il est assez difficile de concilier ces faits avec les observations histologiques qui constatent l'absence de tout élément musculaire dans les parois du conduit ; mais ce n'est point là une raison suffisante pour contester les uns ou les autres.

E. MODIFICATIONS DE LA GLANDE PENDANT LA SÉCRÉTION. *Circulation.* Comme

dans la plupart des glandes, l'activité de la circulation se modifie dans le pancréas suivant l'activité même de la sécrétion. Cl. Bernard avait déjà observé que pendant le repos la glande est pâle et exsangue, tandis qu'elle est rouge et turgescente pendant l'écoulement du suc. Kühne et Lea ont constaté que les phénomènes peuvent varier d'un lobule à l'autre; celui-ci en période de travail sera arrosé d'un sang rouge vif; celui-là, qui sera au même moment dans une phase de repos, aura un sang de nuance sombre; et ses capillaires seront rétrécis au point de ne laisser passer qu'un seul globule à la fois, tandis que ceux du premier sont perméables simultanément à plusieurs et que le pouls y est visible comme dans les artères. Ces actions vasculaires ne sont qu'une des manifestations de l'intervention du système nerveux dans le travail glandulaire, mais le trajet que suivent vers le pancréas les nerfs vaso-moteurs n'a pu être encore déterminé.

En outre de ces phénomènes vasculaires, l'acte de la sécrétion comprend deux séries de changements intimes dans la glande : les uns sont d'ordre chimique et comprennent les différentes combinaisons dont le dernier terme est la préparation du suc, les autres sont d'ordre anatomique et histologique et embrassent toutes les modifications que la cellule subit au cours de cette préparation.

Phénomènes chimiques de la sécrétion. Les phénomènes chimiques sont essentiellement constitués par la mise en liberté des ferments. Quant à l'eau qui forme les 9 dixièmes du suc, il est probable qu'elle est empruntée par la glande au réseau lymphatique. Mais sur ce point on en est réduit aux hypothèses. Au point de vue des ferments, la transformation du zymogène en trypsine a surtout occupé les physiologistes, et avant de se poser à eux d'une façon aussi précise, cette question s'était présentée sous plusieurs aspects différents. Corvisart, qui le premier a reconnu l'action digestive du pancréas sur l'albumine, ayant rencontré à diverses reprises des glandes inactives, a le premier aussi cherché l'explication de cette irrégularité apparente. Cl. Bernard, Schiff, tentèrent à leur tour d'en découvrir la cause : de là sont nées différentes théories.

Théorie des pancréatogènes. D'après L. Corvisart, c'est de la cinquième à la huitième heure de la digestion que le pancréas présente le plus haut degré de son activité, et si l'on veut réussir une digestion artificielle, c'est ce moment qu'il faut choisir pour tuer un animal et prendre la glande. L'état de jeûne est incompatible avec la production d'un suc pancréatique bien composé ; la pancréatine n'est normalement formée que lorsque la digestion et l'absorption stomacales ont introduit dans la circulation certaines substances, dites *pancréatogènes*, dont la présence dans le sang est utile à la glande pour élaborer ses produits.

Sans se prononcer sur la théorie, C. Bernard accepte les observations de Corvisart et même il les étend. « J'ai constaté, par exemple, que chez les animaux en hibernation la cellule pancréatique ne contient pas de pancréatine. Il en serait de même chez les animaux à jeun; mais aussitôt que l'on donne des aliments et que la digestion commence, ces cellules se rempliraient de pancréatine et deviendraient actives » (*Physiologie générale*, p. 284). De son côté, Schiff a accepté les faits et la théorie des pancréafogènes; il l'a étendue à la sécrétion gastrique et en a fait la théorie des *peptogènes;* enfin il a ajouté pour la rate un rôle tout à fait spécial qu'il y aura lieu plus bas d'étudier.

Actuellement constatons seulement que, pour ces auteurs, quelle que soit l'explication, l'inactivité de la glande pendant le jeûne et sa mise en activité

par le travail de la digestion sont des faits hors de doute. Or ce sont justement ces faits que contestent Heidenhain, Bernstein, Kühne. D'après eux la *charge de la glande*, c'est-à-dire l'accumulation dans ses cellules des matériaux de sécrétion, se fait non pas au moment de la digestion stomacale, quand le suc commence à couler avec abondance, mais elle se fait lentement dans l'intervalle des digestions, de façon que le travail de la sécrétion est tout préparé au moment où les aliments arrivent dans l'estomac. Heidenhain, qui a étudié, en préparant des extraits à la glycérine, le contenu du pancréas en zymogène aux divers temps de la digestion, établit que ce contenu diminue aussitôt que la digestion commence, baisse peu à peu jusqu'à six à dix heures après le repas, moment où il est à son minimum. Puis il remonte, atteint son maximum vers la seizième heure, s'y maintient jusqu'à la trentième. Alors seulement, si la privation de nourriture continue, le chiffre de zymogène faiblit un peu, mais lentement; il est en général élevé au moment où les repas commencent, lorsque leur intervalle ne dépasse pas la durée habituelle.

Le secret de la divergence entre ces deux séries de physiologistes nous paraît assez simple : pendant le jeûne, le pancréas est riche en zymogène et pauvre en trypsine libre; pendant la digestion, appauvri déjà en zymogène, il contient dans ses cellules et dans ses canalicules une quantité notable de trypsine libre. Corvisart, Bernard et Schiff, qui d'abord ne connaissaient et ne cherchaient que l'action du ferment, devaient donc fatalement considérer comme les mieux chargées les glandes qui renferment le plus de ferment libre, c'est-à-dire celles qu'ils recueillaient sur les animaux en digestion. Au contraire, les physiologistes allemands, éclairés sur l'existence et les transformations du zymogène, devaient arriver à la conclusion opposée. En outre, les procédés différents d'exploration, l'inégalité inexplicable que peuvent présenter deux pancréas pris dans les mêmes conditions, ont pu contribuer à accroître les divergences. Il n'en est pas moins désirable que de nouvelles expériences viennent contrôler les derniers résultats annoncés. En les attendant la théorie des pancréatogènes, telle que l'entendait Corvisart, doit être abandonnée; elle est condamnée par ce fait aujourd'hui accepté de tous que le pancréas, dans l'état de jeûne, est plus riche que pendant la digestion, sinon en ferments libres, du moins en matériaux propres à fournir les ferments.

Influence de la rate. L'étude de la digestion chez les chiens dératés a amené Schiff à émettre une hypothèse qui, après quelques modifications, a été formulée ainsi : La rate fabrique un ferment qui, apporté au pancréas par la circulation, permet la transformation du zymogène (*propancréatine*) en trypsine (*pancréatopepsine*). Schiff dit avoir vu en effet que le suc pancréatique des chiens dératés est impropre à digérer l'albumine, mais que cependant le zymogène ne s'accumule pas moins dans les cellules de la glande. Un seul observateur est venu apporter des faits à l'appui de la théorie de Schiff, c'est Herzen (1877). Il cherche à faire des digestions artificielles de matières albuminoïdes : 1° avec des infusions mélangées de pancréas et de rates de chiens à jeun ; 2° avec des infusions isolées de pancréas de chiens également à jeun ; 3° avec l'infusion du pancréas d'un chien à jeun mêlée à celle d'une rate d'un chien en digestion. Dans ce dernier cas seul les substances albuminoïdes sont digérées. Herzen conclut que pendant la digestion la rate sécrète un ferment qui change en trypsine le zymogène accumulé dans la glande pendant le jeûne. Ce serait, en d'autres termes, *la rate plutôt* que le pancréas même qui serait *chargée* par le fait de la digestion.

A l'encontre de ces observations, il en existe d'autres plus nombreuses. Sans rappeler ici les cas de splénotomie, où les opérés n'ont pas présenté de troubles notables de la digestion, on peut citer une expérience de Bernard, qui deux mois après avoir dératé un chien lui pratiqua une fistule pancréatique et recueillit du suc tout à fait normal, au point de vue de ses propriétés physiques et chimiques; l'expérience d'Ewald, qui sur un gros chien dératé depuis six jours obtient un suc pancréatique doué de sa triple faculté digestive; celles de Bufalini, qui fait des digestions heureuses de substances albuminoïdes avec des infusions de pancréas appartenant à des animaux dératés; celles enfin d'Heidenhain tout à fait analogues à celles d'Ewald. L'unanimité contre la théorie de Schiff est presque complète. Comment donc un physiologiste aussi distingué que Schiff a-t-il été amené à édifier une hypothèse que tout le monde repousse? Les faits qu'il cite sont sans doute vrais, mais peut-être, comme le fait observer Robin (art. RATE, p. 423), les troubles généraux causés par la splénotomie, surtout les lésions inévitables des filets sympathiques qui accompagnent les vasa breviora et même des artères pancréatiques, doivent entrer en ligne de compte dans l'interprétation des expériences. Quoi qu'il en soit, on ne peut reconnaître à la rate aucune influence sur la transformation du zymogène en trypsine.

Rôle des acides et de l'oxygène. Ainsi la théorie du ferment splénique, comme celle des pancréatogènes, se trouve renversée. Que savons-nous donc sur les phénomènes chimiques qui s'accomplissent dans l'intimité des cellules? Rien. Les quelques lignes qui suivent ne sont consacrées qu'à de nouvelles suppositions ou à la mise en lumière de contradictions inexplicables. Heidenhain fait observer que les solutions sodiques empêchent la transformation du zymogène, et que cependant le suc pancréatique est toujours riche en carbonate de soude en même temps qu'en zymogène transformé (trypsine); c'est une sorte de paradoxe. Sachant que les acides favorisent cette métamorphose, il se demande si pendant la sécrétion il ne se formerait pas dans les cellules, comme, par exemple, dans les muscles, des acides libres qui hâteraient l'apparition de la trypsine, et seraient ensuite neutralisés par les alcalis du suc. L'action de l'oxygène libre sur le zymogène lui suggère aussi l'idée que les processus oxydants ont peut-être un rôle dans les phénomènes de la sécrétion. L'afflux plus abondant du sang artériel ne correspondrait-il pas à cette intervention présumée de l'oxygène? En résumé, tout ce qui a été dit sur ce sujet n'est qu'hypothèse pure.

Ferment diastasique et ferment émulsif. Grützner a étudié la richesse de la glande en ferment diastasique et en ferment émulsif, et a trouvé qu'elle suivait les mêmes oscillations que la proportion de zymogène. Comme pour cette dernière substance, c'est vers la sixième heure après le repas qu'elle est au minimum, puis elle augmente peu à peu jusqu'à la quatorzième pour la diastase, jusqu'à la quarantième pour l'émulsif. Ces indications doivent être accueillies avec certaines réserves: ces ferments n'ayant pas été à proprement parler isolés, c'est d'après leur rapidité, leur intensité d'action sur la colle d'amidon ou sur l'huile, qu'on juge de leur abondance dans une infusion de glande. Trop de causes d'erreurs, trop de nuances personnelles d'appréciations, sont inhérentes à cette manière de procéder (seule actuellement possible, il est vrai), pour que ces résultats soient considérés comme absolus. Cette réflexion s'applique aussi en grande partie aux études sur le zymogène et sur la trypsine.

Modifications cellulaires pendant la sécrétion. C'est à Heidenhain que nous

emprunterons presque textuellement ce que nous savons sur les modifications cellulaires de la glande pendant la sécrétion. Heidenhain a procédé en étudiant une série de pancréas appartenant à des chiens sacrifiés à des périodes variées de la digestion. Pendant le jeûne, les cellules sont volumineuses, la zone granuleuse interne très-développée; la zone externe réduite à une mince bande près de la paroi de l'acinus. De six à dix heures après le repas, l'aspect est changé; les cellules sont rapetissées, leur noyau et leurs nucléoles plus apparents, leurs contours, quelquefois doubles, bien plus précis. Mais ce qui domine, c'est l'accroissement très-marqué de la zone externe et la diminution corrélative de la zone interne, réduite à quelques granulations groupées vers le canalicule central. Il est remarquable aussi de voir quelle inégalité présentent les divers acini, les uns ayant encore tous les caractères de la glande inactive, tandis que les autres répondent à la description qui vient d'être tracée.

De dix à douze heures après le repas, les cellules et par suite les acini ont repris leurs dimensions normales; la zone granuleuse occupe de nouveau la plus grande partie de la cellule, une plus grande partie même qu'à l'état normal. Si on sacrifie les animaux après un jeûne plus prolongé, on remarque que les cellules tendent de nouveau à rapetisser et que la zone externe recommence à croître. Si au contraire on leur a donné à manger plusieurs fois dans un court délai, deux fois, par exemple, en douze heures, et qu'on les ait sacrifiés six heures après le dernier repas, les lobules de la glande présenteront les types les plus variés.

Kühne et Lea ont étudié les mêmes phénomènes sur le pancréas du lapin vivant, et confirmé les observations d'Heidenhain. Ils ont vu, pendant la sécrétion, les acini devenir bosselés, les cellules mieux dessiner leurs contours, les fines stries de la zone homogène paraître plus nettes, enfin les granulations de la zone interne se presser peu à peu vers la cavité, diminuer et même finir par disparaître. Ils ont eu l'heureuse idée d'injecter dans les canaux pancréatiques du sang défibriné; les globules pénétraient entre les faces des cellules et même entre leurs bases et la membrane propre. Ceux qui s'étaient glissés jusqu'en ce dernier point restaient un jour entier sans être altérés, tandis que ceux qui étaient restés dans le canal central étaient rapidement dissous. Cette ingénieuse observation prouve bien que la production du suc actif n'a pas lieu sur toutes les faces des cellules, mais seulement au niveau de la zone granuleuse.

Cette succession de phénomènes dans l'intimité des cellules nous donne une idée des échanges successifs qui s'y opèrent. Sur la face interne, les granulations forment le suc et les ferments, et disparaissent dans cette élaboration; sur la face externe la zone homogène absorbe des matériaux de nutrition pour la cellule; consommation au dedans et accroissement au dehors, tel est le résumé de la première période de digestion. Pendant la seconde (de dix à vingt heures) les phénomènes les plus actifs se passent sur la limite des deux zones; la substance homogène externe, dont les fines stries jouent peut-être le rôle de protoplasma, se transforme en granulations pour constituer et agrandir la zone interne.

Il existe un parallélisme parfait entre l'abondance des granulations et la richesse de la glande en ferments ou plutôt en zymogène. On ne saurait contester à ces granulations un rôle capital dans la formation de ces ferments. Comme beaucoup d'autres glandes, c'est pendant son repos apparent que le pancréas se charge de ses matériaux et prépare en silence et peu à peu les substances qui lui permettront, sous une influence donnée, de livrer rapidement une grande quantité

de suc. Contrairement à beaucoup d'autres glandes, il commence ce travail de réparation intime pendant la sécrétion même; mais ce travail ne peut être assez rapidement mené pour compenser les pertes dues à la sécrétion, si celle-ci est trop longtemps prolongée. Voilà pourquoi dans les fistules permanentes on trouve le suc pauvre en ferments, et la glande elle-même pauvre en granulations. Ses cellules sont presque réduites à la zone homogène. Celle-ci peut sans doute suffire à la sécrétion de l'eau qui forme la plus grande partie du suc des fistules permanentes.

On ne peut s'empêcher de rapprocher ces faits des théories de Küss sur les sécrétions en général. On sait que pour l'éminent physiologiste de Strasbourg les liquides sécrétés se formaient par liquéfaction des cellules, et que de nouvelles cellules placées en réserve derrière les premières venaient prendre la place de celles qui s'étaient ainsi fondues. Cette hypothèse, qui trouvait un appui apparent dans la structure de la glande sous-maxillaire, ne saurait littéralement s'appliquer à la sécrétion pancréatique telle que nous la font connaître Heidenhain, Kühne et Lea. Cependant ces deux zones, dont l'une se détruit et est incessamment régénérée par l'autre, montre que l'idée de Küss n'est pas aussi éloignée de la vérité qu'on pourrait le supposer, et qu'elle se réalise, si l'on attribue à deux moitiés d'une même cellule les rôles qu'il distribuait à deux cellules différentes superposées.

On doit aussi se demander si les théories de M. Béchamp sur les microzymes sont en parfait accord avec ces observations. La sécrétion du suc pancréatique serait pour lui la conséquence de la nutrition de ses microzymes, qui ne sont autres que nos granulations. Il semble dans cette hypothèse que, au lieu de disparaître pendant la sécrétion, les microzymes devraient au contraire être d'autant plus développés que le suc produit est plus abondant. C'est là sûrement une objection sérieuse et qui mériterait d'être discutée par le savant professeur.

F. Rôle du système nerveux dans la sécrétion pancréatique. La sécrétion pancréatique est promptement modifiée par des excitations ou des irritations portées sur des organes éloignés de la glande : ce simple fait suffit pour la faire considérer comme subordonnée à une action du système nerveux, comme étant elle-même un acte réflexe. Mais, si l'on veut pénétrer le mécanisme intime de cette influence nerveuse, on se heurte à de grandes difficultés et, malgré les efforts tentés jusqu'à présent, on n'aboutit qu'à des conclusions vagues et incertaines.

Expériences. Le vomissement arrête la sécrétion du pancréas; l'ingestion d'éther dans l'estomac l'accélère au contraire; l'excitation du bout central du pneumogastrique (Bernstein), la section du sciatique, l'excitation simple de la peau (Pawlow et Afanassiew), l'atténuent ou la suspendent. Le résultat des excitations centripètes peut donc être variable : suivant le point irrité, ou plutôt suivant la nature de l'excitation, la sécrétion diminue ou augmente. On voit par là combien l'expérimentation directe doit être difficile. Les opérations préliminaires, que l'on ne peut se dispenser d'accomplir avant d'atteindre le pancréas, par exemple, la section de la peau, l'anesthésie, la curarisation, etc., modifient par elles-mêmes la production du suc et rendent l'interprétation des phénomènes observés d'une difficulté extrême.

D'après Bernstein, la section des nerfs du pancréas ne trouble en rien la sécrétion; Cl. Bernard avait déjà constaté le même fait; il avait de plus reconnu que

leur excitation donne un résultat identique ; tout se borne à des modifications circulatoires.

L'électrisation de la moelle allongée produit fréquemment, non toujours, une accélération notable de la sécrétion. L'excitabilité augmente avec le nombre des excitations. Si l'on fait une excitation unique et prolongée, il survient en général une accélération, suivie d'un arrêt complet ou d'un ralentissement, et, après deux ou trois minutes, la sécrétion reprend avec abondance (Heidenhain). Un grand nombre de phénomènes vasculaires viennent compliquer la succession des actes sécréteurs.

Après la section de la moelle au-dessous du bulbe, la sécrétion continue, mais avec moins d'énergie. L'excitation d'un tronçon de moelle comprenant les racines de la première paire dorsale n'agit pas sur la sécrétion pancréatique (M. Laffont).

Action des poisons. On a essayé d'étudier l'action du système nerveux par l'administration de certains poisons, atropine, pilocarpine, etc., que l'on suppose agir plus directement sur les cellules ou les fibres nerveuses que sur les éléments glandulaires. Nous ne discuterons pas cette hypothèse un peu hasardée, les résultats expérimentaux qui s'appuient sur elle n'ayant amené à aucune conclusion précise. En effet le *curare*, qui d'après Bernstein est accélérateur de la sécrétion, en est modérateur pour Heidenhain, et reste sans action pour Langendorff. La *nicotine*, accélératrice d'après Landau, serait également sans action pour Langendorff. Celui-ci dénie encore toute influence à la *pilocarpine* que Heidenhain considère comme activant beaucoup l'écoulement du suc. Seule l'*atropine* paraît, d'un accord presque unanime, ralentir la sécrétion (Pawlow, Afanassiew, Langendorff). En réalité il y a sur ces divers points trop de divergences pour y insister longuement.

Théories. Malgré l'obscurité du sujet les physiologistes allemands ont tenté sur ces faibles données de constituer la physiologie de l'innervation du pancréas. D'après eux, la richesse de cette glande en ganglions explique comment elle peut continuer à fonctionner après la section des nerfs qui la pénètrent du dehors. L'augmentation brusque de l'écoulement aussitôt que les aliments ou l'éther sont mis en contact avec l'estomac prouve qu'il y a des nerfs accélérateurs ; l'action du vomissement ou de l'excitation du pneumogastrique prouve qu'il y a des nerfs d'arrêt ou modérateurs. L'appareil nerveux du pancréas est comparable à celui du cœur. Ce n'est pas seulement l'abondance de la sécrétion qui est modifiée par l'influence nerveuse, c'est aussi sa composition. Si chaque fois que l'écoulement augmente le suc était plus pauvre en matériaux solides, et *vice versâ*, on penserait que la transsudation trop rapide des liquides ne leur laisse pas le temps de se charger de matériaux solides, et inversement. Mais ce rapport qui constitue la règle peut être troublé, et on voit parfois le suc devenir tout à la fois plus abondant et plus riche. En l'absence de toute cause connue, on ne peut attribuer ce fait qu'à une double influence du système nerveux, s'exerçant par deux ordres de nerfs distincts : les uns, *sécrétoires*, régissent la sécrétion de l'eau ; les autres, *trophiques*, président aux échanges nutritifs dans l'intimité des cellules, et c'est d'eux que dépend la formation des matériaux solides du suc. Si l'on ajoute enfin que la circulation de la glande, indépendante jusqu'à un certain point de ses fonctions sécrétoires, est soumise à des *nerfs vaso-moteurs*, on aura complété la constitution de l'appareil nerveux du pancréas, d'après Heidenhain. En résumé : nerfs trophiques, nerfs sécrétoires, nerfs vaso-moteurs, *possédant chacun* le type accélérateur et le type modérateur, tel est l'ensemble

des filets que recevrait cette glande. Il y a, l'auteur le reconnaît lui-même, beaucoup plus d'hypothèses que de faits dans l'énumération de ces filets nerveux : cet aveu ne peut que nous encourager à attendre des preuves et à espérer que la réalité sera moins compliquée.

G. DE LA DESTRUCTION DU PANCRÉAS ET DE SES CONSÉQUENCES. Les troubles digestifs qui résultent de l'absence d'écoulement du suc pancréatique dans l'intestin ne rentrent pas dans le cadre qui nous est tracé. Mais nous devons étudier si la suppression de ce suc et la destruction de la glande n'entraînent pas dans la nutrition générale des désordres ou des modifications, rechercher, en un mot, si le pancréas est nécessaire ou non à l'existence.

On a supprimé le pancréas ou du moins sa fonction de trois façons différentes : 1° par l'extirpation ; 2° par l'injection de liquides gras dans les conduits excréteurs ; 3° par la ligature de ces conduits.

1° *Extirpation.* L'extirpation complète du pancréas est une opération dangereuse et presque impossible. Le péritoine doit être lésé ou déchiré sur une trop grande étendue, trop de vaisseaux allant à l'intestin doivent être liés ou détruits pour que les animaux puissent survivre. L'extirpation incomplète est bien moins dangereuse, et, à la condition qu'elle comprenne la partie terminale des conduits excréteurs, elle aboutit après un délai variable à la destruction totale de la glande. Le moignon qui reste verse le suc produit dans le péritoine où il s'enkyste ; il s'atrophie peu à peu et finit par ne plus être représenté que par une masse scléreuse, où tout élément glandulaire disparaît. Cette opération, que Brunner avait tentée pour la première fois et que Cl. Bernard avait trop sévèrement jugée, a été remise en honneur par Bérard et Colin (1857), qui l'ont pratiquée chez des canards, des oies, des cochons et des chiens.

2° *Injections destructives.* Cl. Bernard a fait l'observation curieuse que l'injection dans le canal pancréatique des matières grasses, sur lesquelles le suc pancréatique exerce une action, détruit la glande. Le beurre fondu, l'huile, l'axonge, ont été tour à tour essayés ; mais c'est le suif qui donne les meilleurs résultats. « Les conduits persistent, tandis que la cellule sécrétante disparaît complétement, de sorte que la glande finit par se détruire et les canaux dénudés par ressembler à un arbre dépouillé de ses feuilles » (Cl. Bernard). Les animaux (Bernard n'a guère expérimenté que sur les chiens) résistent assez souvent à l'opération.

3° *Ligature.* La ligature des conduits a été tentée plus souvent que les autres opérations ; elle serait radicale, s'il n'arrivait le plus souvent que la ligature ne tombe par interruption complète du canal qui se régénère ensuite. C'est du moins ce que Bernard avait fréquemment observé chez les chiens. Mais chez des animaux plus petits il n'en est pas de même. Langendorff a pu lier les canaux pancréatiques chez le pigeon avec un plein succès ; Pawlow l'a fait chez le lapin ; nous-même avons fréquemment, avec M. Vaillard, réussi la même expérience, que M. Rémy a ensuite répétée (*Société de biologie*, 1881-1882). Il se produit dans ces cas une sclérose très-rapide de la glande et même, comme transformation ultime, une dégénérescence graisseuse. La prolifération du tissu conjonctif est véritablement étonnante par sa promptitude et son étendue ; elle paraît avoir pour facteurs principaux l'irritation des canaux, l'inflammation du parenchyme et l'irritation du tissu interstitiel normal par le suc résorbé. La glande est bientôt détruite d'une façon irréparable (dix à quinze jours).

Par des mécanismes différents, ces trois procédés arrivent donc à priver les

animaux de leur pancréas; les deux premiers agissent d'une façon brusque, le dernier d'une façon progressive. Dans les deux premiers, toute réserve faite sur l'action du traumatisme même, la suppression du pancréas est le seul fait qui intéresse le physiologiste; dans le troisième, cette suppression, qui finit par être complète, est précédée d'une phase intermédiaire où il y a résorption du suc pancréatique encore sécrété, mais non excrété. C'est de cette résorption qu'il importe de dire d'abord quelques mots.

Le suc pancréatique qui exerce une action dissolvante si puissante sur les divers aliments semble devoir *à priori* exercer une action funeste sur les tissus vivants lorsqu'il est introduit dans la circulation. En effet une injection intra-veineuse de pancréatine (Albertoni, Langendorff) ou de microzymas pancréatiques (Béchamp et Baltus), même à la faible dose de 1 milligramme par kilogramme d'animal, suffit à donner la mort très-rapidement. Cependant, chez les animaux qu'une ligature du canal de Wirsung force à résorber leur suc, il ne se produit d'abord aucun désordre. Langendorff a cherché par des analyses du sang chez des pigeons opérés de la ligature à expliquer cette contradiction apparente. Il a trouvé dans ce liquide une grande quantité de ferment diastasique, qui n'y existe pas à l'état normal; il n'y a point trouvé de trypsine, mais beaucoup de zymogène; il pense que la trypsine se décompose au moment de sa résorption en régénérant le zymogène. Elle continue en effet à être sécrétée par la glande altérée, et si trente jours après l'opération on ouvre le canal, il s'en écoule un liquide capable de digérer les albuminoïdes (Pawlow). L'innocuité du zymogène explique comment aucun désordre n'accompagne la résorption du suc.

Résultats de la destruction du pancréas. Les phénomènes qui relèvent directement de la suppression du pancréas ont été décrits fort diversement. Brunner avait déjà remarqué que les chiens opérés devenaient très-voraces; Cl. Bernard l'observa également. D'après lui, les animaux qui survivent à l'expérience mangent énormément, maigrissent avec rapidité et finissent par succomber dans le marasme. Cette assertion a été vivement combattue par Bérard et Colin dont les expériences prouvent bien (1857) que, si les animaux dépancréatés mangent davantage, ils n'en deviennent pas moins prospères et paraissent pouvoir survivre indéfiniment à l'opération. Ces physiologistes avaient expérimenté sur une oie, un canard, deux cochons et cinq chiens. Depuis cette époque on a répété la même expérience, non par extirpation, mais par ligature sur des pigeons et des lapins (Langendorff, Pawlow, Arnozan et Vaillard, Rémy). Les résultats ont varié suivant les animaux. Tandis que les pigeons deviennent voraces, rejettent sans l'avoir digérée une grande quantité de substance amylacée et meurent d'inanition, les lapins supportent à merveille les suites de cette opération. Peut-être mangent-ils d'abord avec un peu plus d'avidité, mais ils reprennent bientôt leur régime habituel, et peuvent alors survivre, comme s'il ne leur manquait aucun organe essentiel. Nous en avons gardé un pendant quinze mois; quand nous l'avons sacrifié, il était gras et vivace, son pancréas était absolument sclérosé, et la plupart des conduits transformés en cordons fibreux. Les résultats sont donc variables suivant les animaux: indispensable aux uns, le pancréas peut sans inconvénient faire défaut chez les autres. Ces différences dans l'importance vitale d'une même glande tiennent-elles à des différences de régime? C'est possible. Peut-on chez les animaux auxquels le pancréas paraît nécessaire suppléer à son défaut par un choix judicieux d'aliments? C'est encore probable. Mais ces points, très-intéressants pour le physiologiste et pour le clinicien, sont loin d'être encore élucidés.

On a prétendu autrefois que la destruction du pancréas pouvait entraîner une hypertrophie compensatrice des glandes de Brunner, que l'absence de suc pancréatique à la surface de l'intestin pouvait nuire à la nutrition des villosités. L'expérience a fait justice de ces assertions. Mais on a prétendu aussi que la destruction du pancréas pouvait entraîner le diabète (*voy.* DIABÈTE, GLYCÉMIE). La physiologie n'a fait pour résoudre cette question que des tentatives infructueuses. Nos propres expériences[1] et celles de Rémy ont montré que la ligature du canal de Wirsung et la destruction secondaire du pancréas n'amènent pas la moindre glycosurie chez le lapin ; c'est en ce moment tout ce que nous pouvons dire sur ce sujet. Ajoutons cependant que Pink et Heidenhain ont montré que la présence du suc pancréatique dans l'intestin est nécessaire à l'évolution régulière de la matière glycogène. La physiologie étant presque muette à cet égard, c'est au chapitre de la pathologie que seront exposés, outre la théorie pancréatique de Popper sur le diabète, les faits cliniques si intéressants de Lancereaux, Lapierre et Friedreich, relatifs à la destruction du pancréas chez les diabétiques maigres.

§ V. **Pathologie.** PATHOLOGIE GÉNÉRALE DU PANCRÉAS. Au point de vue clinique, le pancréas est une glande un peu déshéritée. On connaît peu ses maladies, on ne les recherche pas; et bien qu'il ne paraisse jouir d'aucune *immunité* à l'égard des lésions qui peuvent affecter les autres viscères et en particulier les autres glandes, on est fort en peine de dire s'il est plus souvent atteint que le foie, la rate ou les reins, par la raison bien simple qu'on dédaigne de le regarder dans la plupart des nécropsies. En commençant ce résumé de pathologie, nous croyons juste de rappeler que, en dehors de quelques recherches personnelles et de quelques observations inédites, les travaux d'Ancelet et de Friedreich nous ont fourni les matériaux les plus importants de cet article.

ÉTIOLOGIE. Claessen considère le sexe masculin comme plus porté aux affections du pancréas. De même l'âge adulte et la vieillesse sont des causes prédisposantes; mais l'enfance n'est nullement indemne et Friedreich a pu réunir quatre observations de lésions de cette glande chez des enfants nouveau-nés. Il s'agissait soit de syphilis, soit de cancer, soit de phlébite ombilicale.

L'hérédité ne serait pas sans influence (Claessen) et la grossesse a été souvent considérée comme un moment favorable à l'éclosion des maladies pancréatiques. Quant au climat, il ne paraît pas avoir d'action directe, bien que le cancer ait été signalé comme plus fréquent en Lombardie et en Lithuanie.

Les infections, les intoxications, les cachexies, s'accompagnent souvent d'altérations du pancréas : c'est ainsi que dans la fièvre jaune, la rougeole, la fièvre typhoïde, dans le saturnisme et le nicotisme, dans la phthisie pulmonaire et la syphilis invétérée, on observe des lésions du pancréas. Mais presque toujours ce sont des lésions silencieuses qui ne se traduisent que par peu de symptômes et qu'on ne saurait qualifier, actuellement du moins, de maladies du pancréas. L'abus du mercure ayant été spécialement incriminé et Dieterlich ayant attribué à une sorte de salivation pancréatique la diarrhée qui accompagne le mercurialisme aigu, nous avons essayé de voir expérimentalement quelle pouvait être

[1] Les expériences de ligature du canal de Wirsung chez le lapin ont été résumées dans un mémoire qui paraîtra prochainement dans les *Archives de physiologie;* elles ont été faites en collaboration avec mon ami L. Vaillard, que je suis heureux de remercier ici de son précieux et dévoué concours.

l'action du mercure sur le pancréas. Des lapins furent soumis à l'usage quotidien de 0gr,02 de sublimé, la mort survint après une quinzaine de jours; il existait une inflammation catarrhale du canal de Wirsung et des canaux secondaires. Mais cette lésion paraissait bien peu importante en regard des phénomènes graves qui avaient précédé la mort (Arnozan et Vaillard, Société anatomique de Bordeaux, 1883).

Malgré la situation profonde du pancréas, on a voulu donner un rôle étiologique au traumatisme; certains kystes reconnaissent peut-être cette origine. Les abus de régime ont une influence plus positive. Cantani croit que l'ingestion immodérée de sucreries ou d'aliments féculents exige la sécrétion du suc pancréatique en quantité exagérée et que les fatigues répétées imposées à la glande finissent par l'altérer d'une façon définitive. On ne saurait nier que cette hypothèse soit tout à fait conforme aux données physiologiques; mais les preuves directes manquent encore, car les faits cités par Cantani ne sont point démonstratifs.

Enfin les maladies du pancréas peuvent être secondaires à des lésions d'autres organes : tumeurs secondaires par généralisation ou par extension directe d'une tumeur de voisinage, abcès métastatiques, hyperémies et stases veineuses dans les affections du cœur ou du foie.

Anatomie pathologique. Les lésions du pancréas peuvent débuter dans l'épithélium, dans le tissu conjonctif, dans les vaisseaux, en un mot, dans chacun des éléments qui entrent dans la composition de la glande. Les lésions épithéliales primitives sont probablement les plus fréquentes; c'est à elles qu'appartiennent les cancers, les dégénérescences cachectiques, certaines transformations graisseuses. Mais elles ne restent pas limitées à l'épithélium et entraînent constamment des lésions du tissu conjonctif. Celui-ci a une tendance marquée à l'hyperplasie; c'est à lui seul qu'est dû dans bien des cas l'aspect hypertrophique du pancréas. S'il est rarement affecté le premier, il est tout disposé à se développer d'une façon anormale, soit à la suite des lésions épithéliales qui viennent d'être citées, soit à la suite des dilatations et des stases veineuses, soit surtout à la suite des obstructions ou des oblitérations des conduits excréteurs. Ce dernier accident, conséquence mécanique de plusieurs lésions pancréatiques, peut devenir le point de départ d'une sclérose totale de la glande. Les artères peuvent être frappées de dégénérescence amyloïde. Dans un grand nombre de cas, les lésions les plus intéressantes par rapport à la pathogénie des symptômes sont les adhérences du pancréas avec les organes voisins et les compressions qui en résultent. Grâce à la variété et à l'étendue des rapports de la glande, elles peuvent être très multiples : de là la diversité des phénomènes qui en découlent. Elles seront étudiées avec plus de profit à propos des tumeurs, du cancer en particulier.

Symptômes. *Douleur*. Rien n'est plus variable que la douleur dans les affections du pancréas. Elle est absolument absente dans certains cas, mais il faut reconnaître que ce n'est point la règle. La plupart des malades éprouvent une sensation de pesanteur à l'épigastre, quelques-uns une sensation de ballottement, de corps mobile dans l'abdomen, lorsqu'ils se déplacent. Bien que la position n'ait pas sur la douleur l'influence excessive qui lui a été attribuée, on ne saurait nier que la station assise avec flexion du corps en avant soit en général préférée des malades. Dans les affections aiguës et dans le cancer, la douleur épigastrique est violente, déchirante, avec irradiations multiples aux hypochondres, au rachis, à l'épaule, parfois même aux membres inférieurs. *Tantôt elle se généralise* à tout l'abdomen et semble dépendre alors d'une péri-

tonite concomitante, tantôt elle revêt la forme paroxystique avec élancements répétés et doit être attribuée suivant Friedreich à la compression ou à l'inflammation du plexus cœliaque (névralgie cœliaque). Elle est toujours exagérée par la pression. Elle n'a par elle-même que peu de valeur diagnostique. Ses caractères ne la distinguent pas des douleurs dont l'origine est différente. Son siége permet de la rapporter à l'estomac, au foie, à l'aorte, au péritoine. Mais, rapprochée de quelques-uns des symptômes qui vont être étudiés, elle peut être une raison de plus de diagnostiquer une maladie du pancréas.

Dyspepsie pancréatique. Puisque le suc possède la triple action digestive sur les fécules, les albumines et les graisses, on est enclin à croire que le moindre trouble apporté à sa sécrétion, la moindre lésion de la glande qui le sécrète, doivent réagir d'une façon exceptionnellement fâcheuse sur les actes de la digestion. Il n'en est rien pourtant. Si L. Corvisart, qui a découvert le pouvoir dissolvant de la pancréatine sur l'albumine, a soupçonné la possibilité d'une dyspepsie d'origine pancréatique, les médecins qui ont étudié les dyspepsies en général ont longtemps à peine pris garde aux affections du pancréas. Chomel (1866) consacre une seule page à cette supposition; Beau, tout au plus quelques lignes. Plus récemment M. G. Sée, dans un traité qui tient compte des études les plus nouvelles sur la chimie digestive, pose la question avec plus de netteté. Mais jusqu'à présent tout se borne à la constatation dans les matières fécales de parties non digérées d'aliments que le suc pancréatique normal eût rendues absorbables et méconnaissables, point important sur lequel il y aura lieu de revenir. Quant aux phénomènes subjectifs qui pourraient caractériser pour le malade lui-même la dyspepsie pancréatique, tels que douleurs, pesanteurs, sensation de plénitude, dégoût spécial pour certains aliments, on ne s'en préoccupe pas. La raison en est sans doute que, lorsque le pancréas est altéré ou même détruit, aucune des fonctions digestives n'est absolument abolie. Le suc gastrique, le suc intestinal et la bile peuvent agir encore et suppléer, au moins en partie, au manque de suc pancréatique. Il n'y aurait pas moins là un important sujet de recherches cliniques.

Actuellement, comme l'estomac et le duodénum sont presque toujours lésés dans les cas d'affections pancréatiques, c'est à ces organes que l'on attribue les troubles digestifs très-variables que l'on peut observer. Les vomissements, répétés et insupportables chez un malade, feront défaut chez un autre; celui-ci aura de la diarrhée, celui-là aura de la constipation, sans que l'absence ou la présence de ces symptômes puisse avoir sur le diagnostic une influence réelle. Dans certaines conditions spéciales, ils acquièrent cependant une grande importance.

Vomissements graisseux. Les matières vomies par quelques malades contiennent de la graisse. Tantôt elles révèlent leur contenu par leur aspect même, tantôt l'examen microscopique est nécessaire pour démontrer dans le liquide rejeté la présence de nombreuses gouttes de graisse. Chez quelques sujets, le vomissement graisseux est toujours provoqué par l'ingestion de corps gras en quantité notable, et il démontre d'une façon évidente une dyspepsie toute spéciale à l'égard de ces substances. Chez d'autres, il se produit dans d'autres conditions : il semble que, parmi les matières composant les repas ordinaires (viandes, lait, sauces, mets à l'huile), il se fasse une véritable sélection et que les corps gras accessoirement mêlés aux aliments échappent seuls à l'action des sucs digestifs et soient seuls ou presque seuls rejetés. En pareil cas, le vomissement

graisseux, au lieu d'être accidentel et comme provoqué par une alimentation spéciale, se reproduit presque chaque jour. Quoi qu'il en soit, il est important pour le diagnostic. Les considérations qui seront plus bas développées au sujet de la stéarrhée s'appliquant en partie à ce symptôme, il est inutile d'insister ici davantage.

Selles graisseuses ou stéarrhée. Longtemps avant que les travaux de Bernard eussent révélé l'action digestive du suc pancréatique sur les corps gras, Kuntzmann (1820), et après lui Bright (1833) et Unckell (1836), avaient signalé l'apparition des selles graisseuses au cours des maladies du pancréas. Depuis la découverte de Bernard, l'attention a été plus fortement encore attirée sur ce point et les observations se sont multipliées. Reeves, Moyse, Fles et surtout Ancelet dans deux mémoires successifs, ont produit des faits assez nombreux qui établissent d'une façon indiscutable la coïncidence des selles graisseuses ou *stéarrhée* avec les affections du pancréas.

L'aspect des corps gras ainsi évacués est assez variable, peut-être suivant la nature du corps gras ingéré, beurre, huile ou graisse; peut-être aussi suivant d'autres circonstances. Quelquefois ce sont de petites boulettes, grosses comme des pois ou des noisettes, onctueuses, blanchâtres, solubles dans l'éther, combustibles, en un mot, très-reconnaissables à leurs caractères physiques. D'autres fois, la substance grasse mélangée à du liquide diarrhéique vient par le repos nager à la surface sous forme de taches huileuses ou se prend sur les parois du vase en croûtes plus ou moins épaisses. Il peut aussi arriver qu'elle forme comme un enduit autour de boules fécales durcies. Enfin elle est mélangée aux matières, à du sang, à de la bile, de telle façon que l'examen chimique et microscopique devient nécessaire.

Dans ces cas, Bonnamy recommande le procédé suivant : prendre avec une cuiller la partie supérieure des matières fécales, la mélanger à de l'éther, agiter et filtrer. Si on plonge dans le liquide ainsi éclairci un morceau de papier buvard, celui-ci après évaporation reste transparent comme s'il avait été imbibé d'huile. Si on évapore l'éther passé au filtre, il reste au fond du vase « une matière grasse, fluide, d'une coloration jaune ambré, brûlant avec une flamme bleuâtre, si on y met le feu, et qui n'est autre que de la graisse. » Au microscope, on aperçoit des gouttes de graisse que l'éther dissout et des cristaux aciculés que la potasse transforme en gouttes visqueuses, amorphes (savon). Le diagnostic précis du symptôme stéarrhée n'est donc pas toujours possible extemporanément; il exige des recherches assez longues et des manœuvres rebutantes, qui souvent empêchent de le rechercher.

Les matières grasses qui constituent la stéarrhée ne sont autres que les matières grasses ingérées par le malade et dont la digestion n'a pas eu lieu. Il y a donc un rapport étroit entre ce symptôme et l'alimentation. Dans les maladies aiguës, où les patients sont maintenus à la diète, il fait généralement défaut. Dans les maladies chroniques, où on le constate, on peut à volonté le faire disparaître ou reparaître, suivant qu'on supprime ou qu'on autorise l'ingestion des corps gras. Il faut cependant faire à cet égard quelques réserves. Malgré l'intégrité la plus complète de l'appareil digestif, on peut rencontrer de la graisse dans les selles d'un sujet, quand il y a eu abus de mets gras ou huileux. La quantité de matière qui peut être émulsionnée dans l'intestin a une limite au delà de laquelle tout l'excédant est rejeté intact. Aucune expérience, aucune observation ne fixe même approximativement cette quantité. Mais, malgré

cette lacune regrettable, on ne peut contester le fait. Avant donc d'accorder aux selles graisseuses une valeur séméiologique dans un cas donné, il faudra s'assurer que l'ingestion des aliments gras ou de certains médicaments (huile de foie de morue, huile de ricin) n'a pas eu lieu dans des proportions exagérées.

Un fait extrêmement bizarre, mais qui paraît accepté par les auteurs les plus sérieux, par Ancelet et par Friedreich, c'est que, toute ingestion de graisse étant supprimée, la stéarrhée peut persister. Il a été signalé par Clarck à propos d'un malade chez lequel les modifications de régime les plus surveillées ne purent empêcher l'évacuation quotidienne de 8 ou 9 onces de matières grasses. Antérieurement et plus tard, il a été signalé par d'autres observateurs. On a supposé que de la graisse pouvait séjourner dans l'intestin et qu'on assistait dans ces cas au rejet d'une substance depuis longtemps ingérée; on a pensé que la cholestérine pouvait fournir au moins une partie de ces corps gras; on les a fait provenir de la couche sous-muqueuse de l'intestin ulcéré. Friedreich, songeant à l'amaigrissement considérable des malades atteints de lésions du pancréas, suppose que cette graisse provient de la désassimilation des tissus. Cette vue, que quelques cas de lipurie (*voy.* plus bas) sembleraient confirmer, trouve encore un appui dans cette considération que les mêmes malades sont souvent frappés de diabète, et l'on sait que la circulation de la graisse avec le sang et l'embolie graisseuse ont été constatées dans cette dyscrasie.

L'autopsie des sujets qui ont présenté la stéarrhée montre en général une altération grave du pancréas : obstruction du canal de Wirsung par des calculs, maladie kystique, atrophie complète, en un mot, une de ces altérations qui, nous le verrons plus bas, s'accompagnent aussi souvent de diabète maigre. La coïncidence des deux ordres de phénomènes est assez fréquente pour que l'on ait considéré les selles graisseuses comme faisant partie du cortége symptomatique du diabète maigre. Malheureusement il n'y a pas un rapport absolu entre ces deux termes : destruction ou suppression fonctionnelle du pancréas et stéarrhée. On a vu des malades présenter longtemps des selles graisseuses et avoir leur pancréas intact; on a vu inversement des lésions pancréatiques profondes ne pas déterminer d'évacuations graisseuses. Il est nécessaire de bien établir ici les causes qui rendent encore obscure la pathogénie de ce symptôme.

Pour que la graisse fasse complétement défaut dans les fèces, il faut non seulement qu'elle soit digérée, c'est-à-dire émulsionnée et dédoublée, mais encore qu'elle soit absorbée. La fonction du pancréas étant intacte, il peut donc y avoir stéarrhée par défaut d'absorption, par trouble fonctionnel ou par lésion des chylifères. C'est ce que M. Sappey a cherché à mettre en lumière. Ancelet fait observer que dans cette hypothèse les corps gras doivent être rejetés à l'état d'émulsion et Arau aurait en effet observé un cas de ce genre. D'ailleurs les documents précis manquent à cet égard. Dans le carreau, où la circulation à travers les ganglions altérés est évidemment difficile, nous n'avons pas vu signaler la diarrhée graisseuse, nous n'avons pas vu noter, il est vrai, qu'elle fît défaut. Biedert, qui a plusieurs fois observé la diarrhée graisseuse chez les enfants nourris de lait, attribue ce symptôme à un gonflement inflammatoire de la muqueuse duodénale, propagé au cholédoque et au canal de Wirsung, mais reste muet sur l'état des ganglions mésentériques. De même la plupart des observations ne donnent aucun détail sur la compression que peuvent exercer les tumeurs du pancréas sur les lymphatiques, satellites des vaisseaux mésentériques supérieurs (*voy.* la partie anatomique), circonstance qui est pourtant

de la plus haute importance. Ce point de la question est tout entier à revoir.

Aux yeux de plusieurs auteurs, la bile partage avec le suc pancréatique la propriété de digérer les graisses, et de ce fait la question de la stéarrhée se complique d'obscurités nouvelles. Trop souvent, en effet, les orifices des deux canaux où cheminent ces liquides sont simultanément compromis; une tumeur les englobe en même temps, un calcul engagé dans l'un efface l'autre par compression. La diarrhée graisseuse indique-t-elle un trouble simultané de la sécrétion du pancréas et de celle du foie? Est-elle la conséquence du défaut d'un des sucs plutôt que de l'autre? Comment s'éclairer lorsque la plupart des observations ne mentionnent pas l'état de perméabilité des conduits, surtout de celui de Wirsung? C'est seulement lorsqu'un nombre respectable de cas suffisamment détaillés aura été publié que l'on pourra se prononcer sur cette question déjà posée par Ancelet, et dont la réponse sera sans doute négative : la stéarrhée peut-elle manquer, le pancréas étant totalement détruit ou ses canaux absolument obstrués?

Il y a enfin un point très-spécial sur lequel nous désirerions aussi appeler l'attention. Entraîné par le désir des classifications simples, on englobe souvent tous les corps gras sous la même étiquette et on généralise à tous ce qu'on a observé de quelques-uns. Or ces corps gras comprennent des types très-différents : les huiles, les beurres, les graisses ; les uns sont acides, les autres neutres. Le suc pancréatique a-t-il également sur tous la même influence? Quelques-uns d'entre eux, lorsque ce suc fait défaut, ne sont-ils pas plus aptes que d'autres à se laisser émulsionner par la bile ou le suc intestinal? Cette question, que ce n'est point ici le moment de traiter (*voy.* DIGESTION) et qui n'est pas d'ailleurs résolue, est du plus grand intérêt relativement à la diarrhée graisseuse.

En résumant les considérations qui précèdent, nous pourrons donc conclure que la stéarrhée est un symptôme que l'on doit rechercher lorsqu'on soupçonne une lésion du pancréas et que, en dépit des difficultés et des incertitudes, sa constatation a une valeur considérable pour le diagnostic.

Rejet de fibres striées non digérées. Friedreich cite, d'après Fles, une observation très-curieuse. Outre les selles graisseuses, le malade rejetait un grand nombre de fibres musculaires non digérées, sur lesquelles le microscope faisait reconnaître la striation normale. C'était un diabétique qui mangeait beaucoup de lard et de viande. Sans changer le régime, on lui fit prendre chaque jour un pancréas de veau : graisse et fibres disparurent des selles. L'expérience plusieurs fois renouvelée donna toujours le même résultat. A l'autopsie, on trouva une telle atrophie du pancréas que l'on ne put pas reconnaître le canal. Le fait paraît encore unique.

Diarrhée pancréatique. Que doit-on penser des diarrhées séreuses, comme symptôme des maladies du pancréas? Nous ne croyons pas que l'on puisse avoir à ce sujet une opinion sûrement établie. Plusieurs auteurs, entre autres Wedekind et Portal, considèrent comme provenant d'une hypersécrétion pancréatique la plupart des diarrhées séreuses, abondantes, consistant en un liquide clair et ténu. Les noms de *diarrhée pancréatique*, de *flux cœliaque*, de *salivation abdominale*, ne démontrent rien, si ce n'est la tendance irrésistible de quelques médecins à traiter le pancréas comme une glande salivaire. Mais les preuves font défaut et les autopsies indiquant la connexion entre ces diarrhées et les lésions pancréatiques manquent encore. Au contraire, dans plusieurs *observations* où ces lésions ont été constatées sur le cadavre, il est noté que les malades

avaient été très-constipés et ne rendaient qu'avec peine des matières dures et sèches. La question reste donc sans solution.

Ptyalisme. C'est à la même tendance qu'il faut rapporter l'insistance avec laquelle Mondière et de Polinière ont parlé du ptyalisme. Ici cependant il existe des faits bien confirmés. Même en éliminant les cas où il s'agit simplement de quelques gorgées de salive rejetées pendant les nausées, ceux où il y a eu traitement mercuriel, il reste plusieurs cas, peu nombreux, mais bien observés, où la salivation a coexisté avec une affection du pancréas. Elle peut être très-abondante, très-prolongée, elle est quelquefois fétide. On l'a si rarement observée qu'on ne saurait lui attribuer une valeur séméiologique sérieuse. Démontre-t-elle la sympathie entre le pancréas et les glandes salivaires? Supplée-t-elle à la sécrétion abolie du suc pancréatique? On ne saurait le dire. Nous ferons seulement remarquer que les observations relatives à ce ptyalisme, datant pour la plupart d'une époque où l'on ne connaissait ni les métastases urémiques, ni les troubles sécrétoires en rapport avec les lésions nerveuses, il se pourrait que l'hypersécrétion salivaire ait été produite par un mécanisme absolument étranger à la lésion pancréatique. La rareté et la bizarrerie de ce ptyalisme, comme aussi la lecture de quelques observations où nous avons vu signalés des troubles nerveux, des sueurs et des diarrhées profuses indiquant un désordre général des sécrétions, nous engagent à émettre cette supposition. Mais il faut avouer que les documents dont nous avons disposé sont insuffisants pour la confirmer.

Lipurie. L'étude précise de la sécrétion urinaire n'a pas été faite. Il est probable que la recherche de la leucine et de la tyrosine donnerait des résultats intéressants. En dehors de la glycosurie, dont nous allons nous occuper, le seul fait important que l'on ait signalé est celui d'urines graisseuses. Tulpius et Elliotson citent deux cas où il y avait à la fois selles graisseuses et urines graisseuses; mais les nécropsies manquent. Friedreich cite un fait de Clarck, mais Clarck a rectifié lui-même son observation et établi que la graisse figée qu'il avait reconnue à la surface de l'urine de sa malade provenait d'évacuations alvines. Il reste un cas de Bowditch où, la lipurie ayant été constatée pendant la vie, on trouva *post mortem* le pancréas en partie détruit. Une récente revue de Robert (*Schmidt's Jahrbücher*, 1881) sur l'urine graisseuse n'a ajouté aucun fait nouveau relativement à la pathologie du pancréas.

Diabète. C'est depuis une quinzaine d'années seulement que l'on s'est préoccupé des rapports qui peuvent unir le diabète aux maladies du pancréas. Bright, Rokitansky et d'autres observateurs avaient publié des cas où cette coïncidence était signalée; mais on n'y attachait aucune importance, et Cl. Bernard, qui avait fait une étude si approfondie des fonctions du pancréas et de la pathogénie du diabète n'a jamais établi entre ces deux termes le moindre lien. Un des premiers, M. Bouchardat a soupçonné l'importance des lésions pancréatiques au point de vue de la glycosurie; puis Popper a formulé une affirmation plus catégorique. Aujourd'hui les faits, sans être très-nombreux, sont trop fréquents pour qu'on puisse mettre ces coïncidences sur le compte du hasard; par malheur les théories sont presque aussi nombreuses que les faits.

1° Bouchardat considère le pancréas comme chargé de présider à la transformation des sucres et fécules alimentaires en glycose absorbable. Le suc pancréatique vient-il à faire défaut ou à être altéré, l'estomac et le duodénum y suppléent en modifiant leur sécrétion. Chez les diabétiques, on trouve en effet un *ferment diastasique* dans l'estomac. Mais ce ferment, produit dans des condi-

tions anormales, dépasse le but qu'il devrait atteindre; il digère trop rapidement les substances amylacées; une trop grande quantité de glycose est absorbée à la fois, et la glycosurie en est la conséquence. Lorsque l'usage répété des aliments féculents reproduit à l'occasion de chaque repas la série des mêmes phénomènes, l'organisme, en vertu de la *loi de continuité d'action*, prend l'habitude d'éliminer du sucre, et le diabète s'établit.

2° D'après Popper, les acides gras mis en liberté pendant la digestion des graisses, sous l'influence du suc pancréatique, sont, à l'état normal, absorbés par le réseau porte, et amenés au foie où ils se combinent avec la matière glycogène pour composer certains acides biliaires. Si, par une maladie du pancréas, le suc cesse de couler dans le duodénum, la graisse n'est plus digérée, et la glycogène du foie ne pouvant plus être régulièrement utilisée se transforme en glycose : d'où glycémie et diabète.

3° Suivant une première théorie, qu'il a plus tard abandonnée, Zimmer (cité par Cantani) donne une explication toute différente. A son avis, le suc pancréatique normal doit transformer les sucres alimentaires en acide lactique. Lorsque le suc est altéré ou absent, la transformation digestive s'arrête à la glycose, et celle-ci passe alors dans le sang et dans l'urine.

4° La théorie de Cantani est des plus complexes. Le sang du diabétique ne contient pas de glycose vraie, mais de la paraglycose, sucre un peu différent qui se change sans doute en glycose au moment de sa filtration à travers le rein. Cette paraglycose est le produit de la digestion des fécules et des sucres par des sucs altérés. Par suite les lésions du pancréas et des glandes intestinales, leurs simples troubles fonctionnels, peuvent produire le diabète. Nous ne suivrons pas l'auteur dans les développements qu'il donne à sa théorie, relativement au rôle ultérieur que le foie serait appelé à jouer. Ajoutons seulement que l'abus des aliments sucrés, en donnant au pancréas un surcroît de travail, peut devenir, d'après Cantani, la cause d'un trouble pancréatique et par suite la cause même du diabète.

5° M. Lancereaux s'est moins occupé des explications que des faits. Il croit que le diabète comprend sous un même nom une série d'affections d'origine diverse; il a cherché à dissocier ce groupe confus, et de l'observation de faits assez nombreux il tire la conclusion suivante : le diabète maigre, qui se caractérise d'emblée par un amaigrissement rapide du malade et une soif exagérée, diabète primitivement maigre qu'il ne faut pas confondre avec la phase cachectique du diabète gras, est en rapport avec la destruction totale du pancréas ou l'abolition complète de ses fonctions. Le docteur Lapierre a résumé dans une excellente thèse les idées de son maître.

6° Enfin M. Baumel, tout en admettant que les troubles apportés à la digestion des fécules par les maladies du pancréas restent la cause la plus ordinaire du diabète, imagine l'hypothèse suivante qui s'applique seulement aux cas d'obstruction du canal de Wirsung. Dans ces faits, le suc pancréatique continue, au moins au début, à être sécrété; mais il est forcément résorbé. Le ferment diastasique qu'il renferme est ainsi charrié par la circulation et, porté par les veines du pancréas jusqu'à la veine porte, il peut aller directement dans le foie transformer la glycogène en glycose et déterminer ainsi la glycémie et la glycosurie. Les expériences de Langendorff (*voy.* le chapitre PHYSIOLOGIE) et celles de Seegen sur la transformation de la glycogène par le suc pancréatique confirmeraient les vues de M. Baumel.

Nous nous sommes attaché à exposer sans commentaires les opinions des divers auteurs que nous venons de citer. Plus d'une de ces théories serait sujette à contestation au point de vue physiologique, plus d'une de ces affirmations s'appuie sur des hypothèses mal démontrées, mais l'argumentation par le simple raisonnement n'est point ici à sa place. La physiologie (*voy.* au chapitre précédent les expériences relatives à l'extirpation et à la destruction du pancréas) est encore trop peu précise à ce sujet pour servir de base aux inductions pathologiques, et c'est seulement à la clinique et à l'anatomie pathologique qu'il faut demander la réponse à cette question importante : Les lésions du pancréas peuvent-elles chez l'homme entraîner le diabète sucré ?

Les observations de diabétiques chez lesquels on a noté des altérations du pancréas ne sont pas extrêmement nombreuses. Sur 30 autopsies, Rokitansky a signalé 14 fois la mollesse et l'atrophie de cette glande ; sur 9 cas, Frerichs a rencontré 5 fois des lésions pancréatiques ; Cantani donne 5 autopsies positives, Lapierre, 14 ; nous avons pu en recueillir 10 autres publiées dans différents recueils. Mais, en définitive, le nombre des observations est encore restreint. Cette rareté relative ne doit pas faire préjuger que la coïncidence du diabète et des lésions pancréatiques est purement fortuite. Les autopsies de diabétiques ne sont pas très-fréquentes ; le pancréas n'est pas toujours examiné ; souvent, par contre, lorsque l'examen cadavérique révèle une maladie de la glande, l'examen des urines n'a pas été fait pendant la vie. Ces considérations sont plus que suffisantes pour justifier, pour excuser le petit nombre de cas signalés.

Nous ne pouvons rien dire au sujet des observations de Rokitansky et de Frerichs, que nous n'avons pas eues entre les mains. Celles de Cantani doivent être récusées. Dans une d'entre elles, en effet, il est mentionné qu'on n'a pas trouvé le pancréas ; il est réellement difficile de supposer un degré d'atrophie assez avancé pour amener la disparition complète de l'organe ; dans quatre autres, il existait, comme le fait observer Cyr, « une altération atrophique du foie d'intensité proportionnelle à celle du pancréas. » C'est donc par une véritable pétition de principe que cette dernière est regardée comme la cause première du diabète. Si l'on ajoute que plusieurs fois il existait des lésions cérébrales, entre autres un sarcome de la base, on sera plus réservé encore.

En dépouillant avec soin les quatorze observations de la thèse de Lapierre et les dix que nous avons pu ajouter, nous avons pu faire plusieurs remarques. Dans trois observations, empruntées à Lécorché, Seegen et Baumel, les détails relatifs au pancréas sont tellement brefs qu'on ne doit réellement pas en tenir compte. Dire que le pancréas est petit, « comme atrophié, » qu'il est entouré d'adhérences, c'est rester dans le vague ; et le sujet actuel ne saurait profiter de ces cas fort intéressants d'ailleurs à d'autres points de vue.

Leroux, Notta, Harnack, Guelliot, Baumel, ont publié des cas où la lésion pancréatique, peu ou point apparente à l'œil nu, se révélait à l'examen microscopique sous forme d'une dégénérescence graisseuse très-avancée. Cette lésion, que Cantani a aussi observée, n'est point une dégénérescence vulgaire : la glande a son aspect normal, elle est assez molle, mais les cellules épithéliales ont presque toutes disparu et sont remplacées par des gouttelettes graisseuses. Le tissu conjonctif interlobulaire et intra-lobulaire est quelquefois légèrement hyperplasié ; souvent il reste sain. Si ces altérations étaient les seules, il paraîtrait difficile de leur contester une influence pathogénique ; mais le plus souvent elles s'accompagnent d'une dégénération épithéliale tout à fait semblable dans les reins.

Est-il logique de considérer la lésion du pancréas comme la cause du diabète, et la même lésion dans le rein comme un effet de ce même diabète? Assurément non. Il est probable que toutes deux sont consécutives à la dyscrasie générale, qu'elles ne sont l'une et l'autre que des manifestations communes du trouble général de la nutrition. Ebstein a démontré que la nécrose de l'épithélium rénal est un des effets les plus habituels du diabète, et que cette nécrose peut frapper d'autres épithéliums glandulaires; Rodionoff a observé que dans la plupart des cachexies, telles que la phthisie, la syphilis, l'urémie, l'entérite chronique, la sénilité, le pancréas subissait une dégénération graisseuse de l'épithélium et une inflammation interstitielle. Les travaux de ces deux auteurs se complètent l'un l'autre; après les avoir comparés, on est tout naturellement amené à supposer que le diabète est une des cachexies susceptibles d'entraîner l'altération graisseuse du pancréas, et que cette altération est beaucoup plutôt l'effet que la cause de la glycémie. Les cinq observations que nous avons en vue, et toutes les semblables que l'on pourrait produire, ne doivent donc pas entrer en ligne de compte dans l'étude de la pathogénie du diabète.

Les réflexions qui précèdent ne sauraient s'appliquer aux cas où la dégénérescence graisseuse n'est qu'une complication d'une lésion pancréatique plus étendue. Lancereaux a trouvé une fois le pancréas séparé en deux portions par une zone fibreuse, dans laquelle le canal était oblitéré; Friedreich a vu cette glande extrêmement petite; Munk et Klebs l'ont rencontrée réduite à une sorte de membrane molle recouvrant des troncs vasculaires. Dans ces trois observations, la dégénération graisseuse des épithéliums est aussi mentionnée; mais, unie à de pareilles altérations de l'ensemble de l'organe, elle nous paraît avoir une tout autre importance que la dégénération pure et simple, sans retentissement sur la trame conjonctive. Cette importance, au point de vue du diabète, est accrue par le fait que dans deux des trois cas il n'existait pas d'autre lésion sur le compte de laquelle on puisse mettre la glycosurie. Dans l'observation de Munk et Klebs, il existait une atrophie du plexus solaire, sur laquelle il y aura lieu de revenir.

Les abcès du pancréas sont assez rares; toutefois nous en avons rencontré deux cas accompagnés de diabète (Harley, Frison) et d'ictère; c'est trop peu pour en tirer profit. Le cancer de cette glande est au contraire relativement fréquent. Lapierre cite trois faits en faveur de sa thèse (Bright, Frerichs, Cawley). Comme au moment où il écrivait on négligeait généralement de rechercher la glycosurie dans les cas où l'on soupçonnait des cancers du pancréas, il pouvait croire avec quelque raison que la pénurie d'observations était due au défaut d'investigations, et que l'avenir lui apporterait un contingent respectable de faits. Il ne semble pas cependant qu'il doive en être ainsi, car, sur sept observations de cancers où l'analyse des urines a été pratiquée (thèse de Besson, de Bonnamy et de Madré), le résultat a été négatif. Rappelons en outre que sur les trois cas de Lapierre, dans l'un il y avait en même temps coïncidence de calculs (Cawley), dans l'autre il s'agissait d'un cancer kystique (Frerichs), qu'une seule fois on a eu affaire à un simple cancer (Bright), et nous conclurons naturellement que cette dernière lésion n'a pas une disposition bien marquée à produire le diabète. Pour être complétement éclairé sur la valeur pathogénique du cancer du pancréas, il faudrait que les observations continssent des détails qui généralement font défaut. Elles indiquent bien le siége de la tumeur qui le plus *souvent occupe* la tête. Mais le canal est-il ou non perméable? C'est ce qu'on

oublie de mentionner, et c'est pourtant le point capital. S'il reste une voie suffisante pour que les produits des parties de la glande restées saines puissent encore s'écouler, la digestion pancréatique pourra encore se faire. Dans le cas contraire, elle sera impossible : de là l'apparition de toute une série de troubles qui font défaut dans l'hypothèse précédente. En l'absence de renseignements précis, nous croyons que le canal de Wirsung reste très-longtemps perméable lorsque le cancer se limite à la tête, ce qui est le cas le plus fréquent. Il est probable en effet, si l'oblitération était complète, que, dans les parties non envahies par le néoplasme, il se produirait des dilatations des conduits, des kystes, qui frapperaient les observateurs et seraient consignées dans les publications (*voy.* CANCER). Or, bien des observations portent : cancer de la tête du pancréas, la queue et le corps ont leur aspect normal. Cette perméabilité très-probable du canal n'est sans doute pas étrangère à la rareté du diabète dans le cancer du pancréas.

La lithiase pancréatique au contraire ne se rencontre presque jamais sans diabète. Lapierre en cite six observations; Friedreich, Baumel, en donnent quelques autres; M. le professeur de Fleury (de Bordeaux) en publiera prochainement deux nouvelles. Depuis que l'attention a été appelée sur ce point, il semble que la coexistence du diabète avec cette affection soit presque nécessaire ; nous n'avons pas vu signalés depuis la thèse de Lapierre, de calculs du pancréas sans glycosurie. L'obstruction des voies pancréatiques est complète et se traduit par la dilatation des conduits en arrière de l'obstacle, puis par l'atrophie de la glande. Il en résulte qu'une simple concrétion calcaire placée dans le conduit de Wirsung compromet plus rapidement la nutrition et la vitalité du pancréas qu'un cancer de la glande même. Les kystes qui se développent sur le trajet du canal de Wirsung et en déterminent l'oblitération ou lui succèdent paraissent aussi très-favorables à la production du diabète.

Les résultats de cette analyse peuvent se résumer ainsi : on ne peut tenir compte dans la pathogénie du diabète de la simple dégénérescence graisseuse du pancréas ; le cancer de la tête de l'organe ne joue à ce point de vue qu'un rôle très-restreint; les calculs du pancréas, et généralement peut-être toute affection qui détermine l'obstruction du canal de Wirsung ou la destruction de la glande entière, s'accompagnent fréquemment de diabète.

Le diabète résulte-t-il dans ces cas du défaut de l'élaboration de certains principes alimentaires par le suc pancréatique? Résulte-t-il de la résorption de ce suc? Dans la première supposition, il ira en s'aggravant à mesure que l'obstruction du canal de Wirsung deviendra plus complète et que la destruction de la glande s'achèvera. Dans le second, au contraire, plus la dégénération du tissu glandulaire s'avancera et plus la glycosurie diminuera, après avoir présenté son degré maximum au moment où l'occlusion du canal a coïncidé avec l'intégrité des acini. Par la comparaison d'un grand nombre d'observations bien prises, on arrivera à résoudre ce problème; il serait actuellement oiseux de le discuter, puisque les éléments de discussion font encore défaut.

Nous ne chercherons donc pas à faire triompher au détriment des autres l'une des théories qui ont été exposées plus haut. Quant à savoir si le diabète, comme le veulent Munk et Klebs, ne serait pas une conséquence de l'atrophie du plexus solaire, comprimé par les tumeurs du pancréas; si les lésions du pancréas et le diabète ne pourraient pas dans quelques cas représenter tous deux des désordres trophiques, dépendant d'une altération de ce plexus, nous ne le croyons pas. Si cette hypothèse était vraie, la glycosurie devrait survenir, non-

seulement dans les tumeurs du pancréas, mais encore dans un grand nombre d'autres lésions abdominales où elle fait défaut; on ne s'expliquerait pas en outre l'action toute spéciale des calculs et moins encore l'innocuité des cancers, qui sont si aptes à compromettre les organes qui les avoisinent.

Le diabète qui succède aux affections pancréatiques n'est pas un diabète vulgaire. La phase d'embonpoint si fréquente dans les cas ordinaires fait ici défaut. Le début est brusque et peut être reporté par le malade à une date précise : une sorte d'indigestion, des coliques violentes, un malaise subit, marquent le point de départ de la maladie. Bientôt d'autres symptômes apparaisssent : en premier lieu la polydipsie, qui devient immodérée, et persiste pendant toute la durée de l'affection. 7, 8, 9 litres de liquide sont ingérés chaque jour. La soif a d'ailleurs été signalée dans certaines lésions du pancréas, non accompagnées de glycosurie. Puis l'appétit augmente souvent d'une façon désordonnée; la langue, normale dans les premiers temps, se dessèche bientôt et finit par se couvrir de muguet; les selles sont souvent graisseuses, les forces musculaires, intellectuelles et génitales, se dépriment. Le malade rend une quantité considérable (4 à 15 litres) d'une urine claire pâle, riche en sucre (200 à 800 grammes) et souvent en urée (140 grammes par jour). Il présente cet amaigrissement rapide spécial aux lésions du pancréas; ne suffit pas malgré ses pertes en urée à produire la chaleur normale, reste souvent au-dessous de 37 degrés, et, après une évolution qui ne dépasse jamais trois ans, mais qui peut être beaucoup moindre, il finit par succomber soit aux progrès du marasme, soit à quelques-unes des complications habituelles du diabète, telles que la tuberculose ou les anthrax, soit encore à l'ictère chronique qui existe souvent en raison des lésions pancréatiques. Dans la période ultime, les symptômes caractéristiques du début, l'appétit, la soif, la polyurie, la glycosurie, diminuent chaque jour (*voy.* thèse de Lapierre).

Ce diabète présente une gravité tout exceptionnelle par l'intensité de ses symptômes et la promptitude de sa marche, et diffère ainsi essentiellement du diabète vulgaire, qui, d'après Bouchardat, ne doit pas, s'il est bien traité, abréger notablement la vie. Peut-il guérir? S'il est dû à l'obstruction du canal de Wirsung par des calculs, et que ceux-ci puissent être expulsés, on conçoit la possibilité de la guérison. Baumel pense que dans les cas de diabète intermittent il y aurait intérêt à chercher dans les selles la présence de calculs pancréatiques. Une pareille découverte serait du plus haut intérêt.

Amaigrissement. Dans les maladies chroniques du pancréas, l'amaigrissement est un symptôme important. Il peut exister indépendamment du diabète maigre, et il a été signalé dans plusieurs cas avec la mention expresse qu'il n'y avait pas de glycosurie. C'est surtout dans le cancer qu'on l'observe, et nous venons de voir que c'est la lésion destructive du pancréas qui s'accompagne le moins souvent de glycosurie. Il est rapide et il est excessif; ces deux caractères lui assignent dans la symptomatologie une place distincte. Ce n'est pas que d'autres lésions comme le cancer de l'estomac, la cirrhose du foie, la maladie bronzée, ne puissent aussi réduire les malades à l'état de véritables squelettes. Mais, dans la série des grandes cachexies, les affections chroniques du pancréas tiennent sûrement le premier rang par la promptitude et le degré extrême de l'amaigrissement qu'elles provoquent.

Symptômes de compression. Les symptômes de compression tiennent une grande place dans le tableau clinique de plusieurs maladies du pancréas. L'ictère *par compression* du canal cholédoque, l'ascite par compression de la veine porte,

la dilatation de l'estomac par compression du pylore ou du duodénum, sont maintes fois indiqués. Mais ces phénomènes appartenant plutôt aux tumeurs, c'est avec ces dernières et en particulier avec le cancer qu'on trouvera leur description. Ils ne sauraient être classés dans ce chapitre de pathologie générale. Il en est de même de la coloration bronzée de la peau, qui a été mentionnée, mais qui dépend sans doute d'une lésion des capsules surrénales ou du sympathique abdomina- plutôt que d'une lésion du pancréas.

Exploration physique. L'exploration physique peut donner, mais quelquefois seulement, d'utiles renseignements sur les changements de volume de la glande. Souvent l'épaisseur des parois de l'abdomen et la rétraction des muscles droits s'opposent à la palpation; mais souvent aussi l'amaigrissement du sujet facilite cette manœuvre. Le chloroforme peut être administré pour mettre les muscles dans le relâchement. Enfin il faut examiner le malade à jeun, et avoir eu soin de vider l'intestin par un lavement. Dans ces conditions, le patient étant couché sur le dos, les cuisses relevées par un aide, on peut palper assez librement pour s'assurer qu'il n'existe à la place normale du pancréas ni tumeur ni induration. Du moins, si une tumeur existe, elle échappe rarement à cette recherche méthodique, à moins qu'elle ne soit cachée par le lobe gauche du foie, ce qui est malheureusement assez fréquent.

Piorry a donné des règles précises pour la percussion du pancréas. « On applique sur la région lombaire un emplâtre de diachylon sur lequel on va percuter et tracer les dessins plessimétriques, puis on percute suivant trois lignes verticales, dont l'une correspond à la saillie des apophyses épineuses, et les deux autres sont situées de chaque côté à quelques centimètres de la colonne vertébrale; on marque sur ces lignes la limite supérieure et inférieure de la matité pancréatique. Une quatrième ligne transversale coupant perpendiculairement les trois premières permet de délimiter la glande à droite et à gauche » (*Courrier médical*, 1866). La mise en pratique de ces préceptes suppose une habileté de percussion dont peu de personnes seraient capables. Il est même douteux que les plus expérimentés puissent réussir.

L'auscultation n'est pour ainsi dire d'aucun secours. Elle fait entendre un souffle aussi bien dans les tumeurs soulevées par l'aorte que dans les anévrysmes de cette artère. Dans les cas de diagnostic difficile, il vaudrait mieux ne pas s'en tenir aux données de l'auscultation et user des appareils enregistreurs suivant la méthode si bien exposée par M. François-Franck (*Journal de l'anatomie et de la physiologie*, 1878).

MARCHE. Dans l'état actuel de nos connaissances, on ne peut indiquer la marche vraie des affections pancréatiques. Le diagnostic en est toujours si incertain, qu'on ne peut accepter comme probantes les observations terminées par la guérison. Nous ne connaissons donc que les cas mortels, encore les connaissons-nous imparfaitement.

DIAGNOSTIC. Les affections du pancréas sont rarement diagnostiquées : cette difficulté est due à ce que les fonctions de l'organe sont facilement suppléées par d'autres organes (foie, estomac, glandes de Lieberkühn), et à ce que les troubles fonctionnels dépendant du pancréas (stéarrhée, vomissements graisseux, diabète) peuvent se trouver en rapport avec des lésions de ces mêmes organes. En outre des complications du côté de l'estomac, du foie ou du péritoine, peuvent dominer le tableau clinique et faire méconnaître la lésion primitive. Aucun symptôme n'est pathognomonique : c'est du groupement de plusieurs

d'entre eux, en particulier la stéarrhée, le diabète maigre, c'est de la constatation d'une lésion physique (tumeur ou induration) de la région occupée par le pancréas, c'est surtout de l'exclusion méthodique des maladies qu'on pourrait être porté à diagnostiquer, que dépendra non pas l'affirmation, mais la supposition probable qu'on est en présence d'une maladie du pancréas.

TRAITEMENT. Bien des médicaments ont été conseillés dans les maladies du pancréas. Sont-ils efficaces? Ont-ils été employés à propos? Si le malade guérit, on reste réservé à l'égard du diagnostic. S'il meurt, que penser du médicament, à moins cependant qu'il n'ait manifestement apporté du soulagement et produit une amélioration notable? Le fer, le bismuth, les carbonates alcalins, l'eau de Frederickshall, ont été employés; il en est de même du calomel. L'action manifeste que cette substance exerce sur le foie, l'influence attribuée au mercure dans la production des maladies du pancréas, tout porte à la regarder comme un excitant de cette glande; partant, elle peut avoir son indication dans bien des cas. Friedreich prescrit les eaux de Hombourg (source Élisabeth); il a guéri par leur usage un malade atteint de selles graisseuses, de douleur épigastrique et d'un grand amaigrissement, et qu'il considérait comme porteur d'une lésion pancréatique.

Le régime devra être surveillé. On donnera aux malades les aliments qu'il peut digérer et ceux qu'il préfère; on évitera ceux que son expérience personnelle lui a fait connaître comme indigestes et capables de provoquer soit des nausées et des vomissements, soit de la diarrhée. Il ne nous paraît pas opportun de proscrire systématiquement les corps gras; il existe parfois une appétence spéciale pour ce genre d'aliments, qui sont seuls tolérés. Ces cas, qui correspondent peut-être à une hypersécrétion, ne doivent pas être traités comme ceux où les selles graisseuses dénoncent l'impuissance fonctionnelle de la glande. Dans ces derniers, on aura à remplir la difficile indication de soutenir les forces déclinantes d'un malade dont l'alimentation devient de plus en plus malaisée. L'idée d'administrer des pancréas d'animaux était venue à plusieurs médecins. Chomel l'avait mise en pratique, mais sans succès. Comme le fait remarquer Ancelet, la préparation culinaire employée avait pour résultat d'annihiler les propriétés digestives de la glande. Fles recommande de prendre un pancréas frais de veau ou de cochon, de le débarrasser du sang et de la graisse qui l'entourent, de le hacher menu et de le maintenir pendant deux heures dans quatre fois son poids d'eau entre 25 et 30 degrés. La bouillie ainsi préparée fut administrée par portions, régulièrement après chaque repas, à un diabétique, qui se nourrissait de lard et de viande. La graisse et les fibres striées que l'on retrouvait dans les selles disparurent, sans que le régime eût été modifié, et les selles restèrent normales tant que le traitement fut continué. La glycosurie persista, mais l'amaigrissement eut un temps d'arrêt. On trouva plus tard à l'autopsie une lésion du pancréas. Engesser, dans une étude physiologique très-bien faite, conclut que l'usage du pancréas ne peut être que favorable dans certaines dyspepsies et dans le diabète. Corvisart craignait que la pancréatine ne fût détruite par la digestion stomacale. Engesser croit au contraire que le ferment ne se forme aux dépens de la substance zymogène qu'au moment où la pepsine est neutralisée par les peptones déjà formées, et qu'il arrive ainsi plein d'activité dans le duodénum. Qu'importe la théorie! L'usage du pancréas frais a été favorable; on doit l'essayer encore. D'ailleurs, si le passage dans l'estomac devait *nuire, on pourrait* toujours, comme M. Brown-Séquard l'a fait avec tant de succès,

donner des lavements combinés de viande (250g) et de pancréas (100g). Le rectum sert alors de vase à une digestion artificielle dont il absorbe les produits, digestion si parfaite que l'on ne trouve dans les fèces aucune trace des substances introduites.

La pancréatine, artificiellement préparée, trouve son indication dans les mêmes cas. Elle soulage efficacement plus d'un dyspeptique, et dans la diarrhée de Cochinchine, où nous verrons le pancréas induré et atrophié, elle a donné de véritables succès. La pepsine, la maltine, en un mot, tous les ferments, qui peuvent, malgré leur préparation artificielle, suppléer au défaut du suc pancréatique, ont été utilement employés.

Au lieu de faire prendre au malade des ferments capables d'agir sur les aliments qu'il ingère, on peut aussi lui administrer des aliments prêts à être absorbés ; nous voulons parler des peptones. Il y aurait lieu aussi de rechercher le moyen d'administrer sous une forme acceptable des graisses tout émulsionnées. Peut-être enfin, mais ce n'est là qu'une hypothèse, le gavage devrait être employé dans les cas d'anorexie absolue et d'amaigrissement rapide.

Enfin le traitement visera les symptômes (douleur, vomissement, constipation), les complications (péritonite, hémorrhagies) et surtout les diathèses (scrofule et syphilis) dont l'influence sur les maladies du pancréas est obscure sans doute, mais redoutable.

MALADIES DU PANCRÉAS EN PARTICULIER. A. *Pancréatite aiguë*. Les Anciens, qui jugeaient d'après les symptômes fonctionnels et subjectifs des malades, n'hésitaient pas à décrire une pancréatite aiguë. Raige-Delorme, Bécourt, Mondière, en rapportent de nombreux exemples. Le jour où l'anatomie pathologique a pris en médecine la place à laquelle elle a droit, on a suspecté la valeur de ces observations et douté de la réalité de la pancréatite. Grisolle écrivait : « On ne sait encore absolument rien de précis ni sur la pancréatite aiguë, ni sur la pancréatite chronique » (1869). Aujourd'hui des faits peu nombreux, mais exacts, ont permis de contrôler par la nécropsie l'existence de diverses pancréatites, et l'histoire de cette affection peut reprendre dans la pathologie le rang d'où elle avait été un peu dédaigneusement expulsée.

ÉTIOLOGIE. Les excès de table, l'abus de l'alcool et du tabac, celui du mercure, ont été incriminés ; de même la grossesse (Mondière), la suppression des règles (Schönlein), l'onanisme.

Les maladies infectieuses, lorsqu'elles atteignent un degré élevé, s'accompagnent de lésions du pancréas, tout à fait analogues à celles que présentent le foie et le rein, et que l'on peut rattacher à l'inflammation. C'est ainsi que le typhus, la fièvre jaune, la rougeole (Ancelet), la tuberculose miliaire (Klebs) ; la pyhémie, la fièvre typhoïde, la pneumonie érysipélateuse, peuvent devenir la cause de la pancréatite. Mais de toutes les maladies infectieuses, considérées à ce point de vue, la plus intéressante est sûrement les oreillons. La plupart des travaux récents sur cette curieuse maladie restent muets au sujet de la métastase pancréatique ; elle n'avait pas échappé à Mondière, qui cite le fait suivant : tuméfaction intense d'une parotide, qui disparaît au moment où survient une violente douleur à l'épigastre; celle-ci se calme et le testicule gonfle. Canstatt confirme en ce point les idées de Mondière, et Friedreich rapproche l'observation suivante de Schmackpfeffer, qui, bien que n'étant pas relative à de vrais oreillons, n'en est pas moins intéressante au point de vue des rapports entre la parotide et le pancréas : une femme syphilitique, *enceinte*, subit un traitement mercuriel à

la suite duquel se déclare un flux salivaire abondant; le ptyalisme diminue, tandis que la malade est prise simultanément de douleurs fixes et profondes à l'épigastre, et d'une diarrhée allant jusqu'à trente selles par jour; la diarrhée cesse brusquement pendant la nuit, les deux parotides gonflent, et la malade meurt. On trouve à l'autopsie le pancréas tuméfié, dur, rouge, sanguinolent à la coupe. Il serait d'ailleurs assez singulier que, tandis que toutes les glandes sont sujettes aux complications ourleuses, le pancréas fût seul épargné.

Enfin les diathèses (scrofule, syphilis) ont été incriminées, et la surcharge aussi bien que la dégénérescence graisseuse paraît créer une prédisposition locale à l'inflammation aiguë.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. Dans les pancréatites développées sous l'influence des maladies infectieuses, l'aspect et le volume de la glande sont peu modifiés. La consistance est notablement diminuée et la lésion est essentiellement un ramollissement. A la coupe, il s'écoule du liquide sanguinolent. A l'examen microscopique, on trouve les cellules tuméfiées, troubles, infiltrées de granulations graisseuses et présentant une prolifération notable de leurs noyaux.

Les lésions des pancréatites aiguës qu'on pourrait appeler idiopathiques, parce que leur cause vraie échappe presque toujours, sont bien plus évidentes. Elles sont surtout connues par deux cas dus à Löschner et à Oppolzer, et cités par Friedreich. L'organe est tuméfié jusqu'au double et au triple de son volume normal. Il est consistant sans être dur, violacé, gorgé de sang qui s'écoule abondamment à la coupe. Les altérations cellulaires sont moins avancées que dans la variété précédente; cependant les acini sont gonflés. Le tissu interacineux est infiltré de liquide sanglant, et cette infiltration s'étend même au tissu cellulaire qui entoure la glande. On ne peut s'empêcher de rapprocher ces lésions de celles que nous décrirons plus loin sous le nom d'apoplexie du pancréas. Ne sont-elles pas au fond identiques? Ne dérivent-elles pas d'un même processus? Ne serait-il pas plus sage et plus logique de les confondre en une même description sous le nom de pancréatite hémorrhagique? Nous sommes porté à le croire; mais les faits sont trop peu nombreux encore pour nous permettre de trancher cette question, et nous nous conformerons à l'usage en étudiant isolément les deux affections.

SYMPTÔMES. La pancréatite aiguë des fièvres infectieuses évolue en silence, sans symptômes propres, sans éveiller l'attention ni du malade ni du médecin, et peut sans doute guérir sans laisser de trace.

La pancréatite aiguë (hémorrhagique?) est bruyante dans ses allures et foudroyante dans sa marche. Un sujet, jusque-là bien portant, ou bien souffrant de dyspepsie, est pris d'une attaque de cardialgie. La douleur va en croissant, menaçante, terrifiante; l'angoisse est extrême. Le malade est pâle, défaillant, tourmenté de nausées incessantes, se sentant mourir. Les vomissements surviennent et se répètent sans amener de soulagement. Toute pression est insupportable. La région épigastrique est tendue et gonflée. La fièvre s'allume. Après un petit nombre de jours, pendant lesquels on a pu constater, outre tous ces symptômes, une soif ardente et une constipation opiniâtre, des vertiges et des syncopes se succèdent, et le malade, tombant brusquement dans le collapsus, ne tarde pas à mourir.

La mort est-elle la seule terminaison? Plusieurs auteurs, et entre autres H. Mollière, croient à la possibilité de la résolution. La diminution des douleurs et de la fièvr[illegible] le retour du calme, marqueraient le retour à la santé, ainsi que

des diarrhées, des sueurs ou l'émission d'urines abondantes. On a signalé des terminaisons par suppuration et par gangrène, mais elles semblent succéder à de tout autres formes d'inflammation que la pancréatite aiguë totale qui vient d'être décrite, sauf dans quelques cas rares (*voy.* ABCÈS).

Le traitement, qui le plus souvent est appliqué sans diagnostic précis, est symptomatique : narcotiques, boissons gazeuses pour combattre les vomissements et la douleur; sangsues à l'épigastre ou à l'anus pour régulariser la circulation abdominale; stimulants diffusibles; plus tard, calomel et jalap, révulsifs cutanés. On ne peut que suivre les indications de chaque jour.

B. *Abcès du pancréas.* La pancréatite aiguë que nous venons d'étudier est une affection tout à fait spéciale et dont peu d'organes offrent de type analogue. Les abcès du pancréas au contraire paraissent présenter dans leur pathogénie et dans leur marche plus d'un point de ressemblance avec les abcès du foie.

Comme dans la glande biliaire, la dilatation des canaux peut se compliquer de leur inflammation, et à l'angiocholite suppurée correspond, si l'on peut ainsi dire, l'angiopancréatite suppurée. Des calculs oblitérant le canal de Wirsung amènent quelquefois la production de pus dans les kystes par rétention qui se sont consécutivement formés. A la coupe, ces pancréas laissent sourdre le pus par une foule d'orifices. L'obstruction du canal par toute autre cause peut produire le même effet.

Dans la pyohémie, le pancréas peut devenir le siége d'abcès métastatiques que rien ne révèle pendant la vie, et qui sont uniques ou multiples.

La formation multiple et rapide d'un grand nombre de petits abcès termine exceptionnellement la pancréatite aiguë. C'est ce qui semble résulter d'un cas de Friedreich : un homme de quarante ans, vigoureux, présente brusquement les symptômes d'une péritonite aiguë généralisée et meurt au bout de quelques jours. On trouve, à l'autopsie, une péritonite fibrino-purulente, développée surtout à la partie supérieure de l'abdomen. Le pancréas rouge, tuméfié, triplé de volume, est plus consistant, et farci d'une centaine d'abcès miliaires, dont quelques-uns atteignent le volume d'un haricot, et qui tous contiennent un pus épais, jaune, crémeux. Les plus superficiels font saillie comme des pustules. La perforation de l'un d'eux avait sans doute causé la péritonite. En dehors de l'atélectasie des deux bases pulmonaires, Friedreich ne constate aucune autre lésion. Une ancienne observation de Stegmann et une plus récente de Bécourt ont quelque rapport avec celle-ci.

Lorsque de grands abcès se forment dans le pancréas, ils procèdent en général avec plus de lenteur, d'une façon insidieuse. Les principales causes signalées sont la fièvre intermittente, les opérations sur le cordon spermatique, les entérites prolongées (diarrhée de Cochinchine). Récemment John Shea a publié un cas d'abcès consécutif à la pénétration d'un lombric dans le canal de Wirsung. D'après Thierfelder, lorsque le pancréas sert de fond à un ulcère de l'estomac, il peut également subir une inflammation suppurée et présenter un ou plusieurs abcès.

A part de pareils faits dont la pathogénie est particulière, Norman Moore considère la thrombose de la veine porte comme la cause prochaine de tous les abcès pancréatiques, et il a eu la rare fortune de pouvoir observer trois malades, chez lesquels la nécropsie a donné raison à sa théorie. L'abcès occupe le plus souvent la tête du pancréas, très-augmentée de volume. Souvent aussi la glande baigne dans un foyer purulent, au milieu duquel elle est comme isolée, et dont le liquide dissèque même et sépare ses lobules. Le pus s'étend alors dans

tout l'espace rétro-péritonéal, espace qui, pour le dire en passant, mériterait peut-être d'avoir son histoire pathologique comme celui de Retzius. Dans ces cas, le pancréas peut réellement se sphacéler et former un séquestre (Chiari), dont l'élimination par l'intestin ne serait pas impossible (*voy.* DÉPLACEMENTS DU PANCRÉAS). Les abcès du pancréas peuvent comprimer le canal cholédoque, la veine porte et la veine cave inférieure. Ils s'ouvrent quelquefois dans le péritoine, l'estomac ou l'intestin. D'après Friedreich ils seraient susceptibles de devenir caséeux ou crétacés.

Des douleurs dorso-lombaires intolérables, mais à début sourd et à marche progressive, des attaques de cardialgie de plus en plus violentes, une fièvre à caractère hectique, sont les phénomènes qui attirent le plus l'attention. Les vomissements sont à peu près constants; la constipation a été notée ainsi que la diarrhée. L'ictère, l'ascite, l'œdème des membres inférieurs, résultent de la compression exercée par l'abcès sur les organes creux voisins. Enfin le diabète (Harley, Frison) et les selles graisseuses (Harley) ont été notés. Pour peu que la durée se prolonge, l'amaigrissement devient excessif. La mort arrive dans le coma ou dans le collapsus, ou au milieu des symptômes d'une péritonite par perforation. La durée est de six semaines à plusieurs années (?).

Nous ne connaissons pas d'exemples d'abcès du pancréas diagnostiqués pendant la vie. Si actuellement le diabète ou la stéarrhée mettaient sur la voie d'une lésion de cet organe, on pourrait penser à un abcès dans les cas où la fièvre hectique, les douleurs épigastriques et peut-être aussi l'examen du sang indiqueraient une suppuration profonde. Si, par une coïncidence admirable, après avoir constaté la glycosurie ou les selles graisseuses, on voyait ces signes disparaître après le rejet d'une certaine quantité de pus par l'estomac ou l'intestin, on ferait *à posteriori* le diagnostic.

C. *Pancréatite chronique.* La pancréatite chronique est rarement primitive, plus rarement encore isolée. L'alcoolisme chronique la compte au nombre de ses accidents; la sénilité et les cachexies (phthisie, urémie chronique) déterminent dans la glande un état subinflammatoire à marche très-lente. Dans le scorbut, dans la diarrhée chronique des pays chauds, dans la peste, on trouve souvent au pancréas des lésions que l'on peut attribuer à une phlegmasie chronique. En un mot, les états généraux caractérisés par l'anémie, la débilité, par le ralentissement de la nutrition, se compliquent de pancréatite chronique, de même qu'ils produisent des splénites, des hépatites, des pneumonies chroniques.

Les troubles locaux dans la circulation du sang ou du suc pancréatique comptent parmi les causes les plus efficaces. Les calculs qui obstruent le canal de Wirsung ou les tumeurs qui le compriment, la stase veineuse du réseau porte consécutive à la cirrhose atrophique, aux lésions du cœur droit et du poumon, rentrent dans cette catégorie.

Enfin l'inflammation chronique peut se développer par propagation, à la suite d'un ulcère de l'estomac, d'une péritonite tuberculeuse, ou consécutivement aux adhérences établies entre la glande et une tumeur du voisinage.

Les lésions qui caractérisent la pancréatite chronique sont des plus variables; à notre sens en effet elles doivent comprendre les états fort divers décrits sous le nom d'induration, d'hypertrophie et même d'atrophie. Ne voit-on pas dans le foie les altérations en apparence les plus diverses, rangées sous la dénomination *commune* de cirrhoses, d'hépatites interstitielles chroniques. Il y a intérêt à coup *sûr à ramener* à une même origine les altérations analogues du pancréas : les

différences entre ces divers états résultent des conditions secondaires dans l'évolution d'un processus qui est le même au début.

Nous avons expérimentalement, Vaillard et moi, déterminé des pancréatites chroniques chez le lapin par la ligature du canal de Wirsung. L'inflammation ainsi provoquée est à la fois parenchymateuse et interstitielle. La dilatation des canaux et des cavités acineuses succède immédiatement à la ligature; puis les cellules parenchymateuses s'altèrent, leurs noyaux se multiplient, le tissu conjonctif périacineux prolifère, enserre les acini dans des anneaux de plus en plus étroits, et, en définitive, le tissu conjonctif finit par envahir presque toute l'épaisseur du lobule, où il reste à peine quelques cellules pancréatiques atrophiées. La transformation fibreuse est complète; les canaux eux-mêmes dilatés çà et là en chapelet sont presque tous réduits à l'état de simples cordons celluleux. A une période tardive interviendrait peut-être la dégénérescence graisseuse.

Les choses ne paraissent pas se passer autrement chez l'homme. Chez un alcoolique, Friedreich trouve le pancréas induré, comme formé de nodosités cartilagineuses. A la coupe, il y avait une hyperplasie interstitielle visible à l'œil nu au milieu de laquelle les acini émergeaient comme de petits noyaux durs. Au microscope, les cellules glandulaires se présentaient avec deux ou trois noyaux, sans dégénérescence graisseuse avancée. L'inflammation, dit l'auteur, était donc à la fois interstitielle et parenchymateuse. Les lésions de pancréas calculeux (*voy.* plus bas) décrites par Baumel se rapportent trait pour trait à celles de nos pancréatites expérimentales. Rodionoff dans les états cachectiques mentionne un processus interstitiel limité ou diffus avec dégénérescence graisseuse de l'épithélium. Enfin à deux reprises nous avons pu étudier des pancréas recueillis chez des sujets morts de péritonite tuberculeuse. L'organe très-hypertrophié dans les deux cas (112 et 190 grammes) présentait un développement marqué de sa trame conjonctive, qui dans un cas avait enserré les acini au point de les réduire à des amas de cellules à peine reconnaissables.

Si le processus est identique dans ses éléments, comment donc expliquer la variété extrême des lésions macroscopiques? La diversité de ces résultats est due, avons-nous dit, à des conditions secondaires. La nature de la cause, la manière dont elle agit, la durée de l'affection, l'état général du sujet, sont autant de circonstances dont on doit tenir compte. Si la lésion évolue chez un sujet cachectique, si la compression, par une tumeur, cancer ou anévrysme, intervient dans l'étiologie, le pancréas sera petit et atrophié. Si l'inflammation est simplement propagée (et la péritonite tuberculeuse nous paraît avoir en ce point une action toute particulière), on aura plutôt de l'hypertrophie : le processus est en effet assez violent et rien ne gêne le développement de l'organe. Dans le foie, dans le poumon, l'inflammation propagée par la séreuse enveloppante détermine une sclérose atrophique (Poulin). Mais ici, où la glande n'est revêtue de péritoine que sur une face, une pareille constriction ne peut se produire; l'inflammation aboutit à l'hypertrophie, et, comme dans l'un de nos deux cas, elle se montre plus intense au voisinage de la séreuse. Si le développement du tissu interstitiel amène sur un point le resserrement d'un canalicule, les acini tributaires se dilateront; la portion correspondante de la glande sera le siége d'un travail inflammatoire plus intense, et après une phase d'hypertrophie partielle elle s'affaissera, se rétractera, subira la dégénérescence graisseuse; ou bien, au contraire, il s'y développera d'emblée un kyste ou une série de dilatations moniliformes. On conçoit quels résultats variables non-seulement sur des individus

différents, mais même sur les parties différentes d'un même pancréas, peut produire l'intervention de ces circonstances prises une à une, ou associées entre elles. Sans doute, tout n'est pas expliqué : mais ne voyons-nous pas l'artérite chronique se manifester par les lésions les plus disparates, sans que nous puissions en saisir la cause? Et pense-t-on que ce soit une raison pour dissocier en autant d'affections qu'il y a de variétés d'athérome ce groupe si naturel? Il doit en être de même pour les pancréatites chroniques, et nous nous croyons autorisé à y comprendre l'induration, l'hypertrophie et la plupart des cas d'atrophie : « Dans l'induration, le pancréas présente les caractères anatomiques suivants : il est sec, dur, son volume reste normal ou devient plus gros que d'ordinaire; sa couleur est blanche..... Le tissu cellulaire qui entoure chaque granulation est sain, d'autres fois condensé ; mais les lobules restent distincts, et même plus distincts qu'à l'état normal » (Ancelet). Quant à l'induration cartilagineuse de Mondière, il faut probablement la rapporter à des squirrhes méconnus. Dans l'hypertrophie, le volume et la consistance sont augmentés, sans qu'il y ait de lésion structurale apparente autrement qu'au microscope. L'atrophie peut être générale ou partielle. La première, sauf les cas qui seront étudiés plus bas de dégénérescence graisseuse pure, s'accompagne d'une légère augmentation de consistance. La seconde succède à des adhérences, à des compressions limitées, à des oblitérations de canaux secondaires; elle peut avoir les formes les plus diverses : un corps et une queue sains seront appendus à une tête transformée en tissu cicatriciel ; une queue toute graisseuse s'ajoutera à un corps sclérosé; des plaques celluleuses plus ou moins épaisses parsèmeront les deux faces de la glande. Mais, en dehors de ces cas particuliers, les pancréatites chroniques, comme l'a observé Vulpian, répondent au type de la cirrhose atrophique ou à celui de la cirrhose hypertrophique.

La symptomatologie est des plus obscures. Une douleur sourde à l'épigastre et quelquefois la présence d'une induration transversalement étendue au même niveau sont les symptômes les moins inconstants. Encore le second est-il malaisé à reconnaître, et le premier n'a-t-il, par sa banalité même, qu'une valeur tout à fait secondaire. Les selles graisseuses, le diabète et les complications habituelles (ictère, ascite, œdème) pourraient dans quelques cas éclairer le diagnostic, mais d'une façon tout exceptionnelle. Friedreich a guéri un malade chez lequel il soupçonnait une pancréatite chronique. Mais il se demande si un catarrhe chronique de l'estomac et du duodénum avec occlusion temporaire du canal de Wirsung ne peut pas en imposer pour une inflammation du pancréas.

Le traitement n'existe pour ainsi dire pas, puisque le diagnostic ne se fait généralement qu'à l'amphithéâtre. Dans un cas donné cependant, on pourrait, après avoir satisfait à l'indication causale, imiter la conduite de Friedreich (eaux d'Hombourg) et celle de Fles (pancréas frais). Dans la diarrhée de Cochinchine, les travaux de Bertrand et de Giraud ont montré, par l'action bienfaisante de la pancréatine, qu'il y avait lieu de se préoccuper, dans la thérapeutique, de l'action insuffisante du pancréas.

D. *Syphilis du pancréas.* Elle a été surtout étudiée chez les nouveau-nés ou les fœtus morts-nés. D'après Ædmansson, Klebs, Birch-Hirschfeld et Friedreich, les lésions pancréatiques seraient des manifestations fréquentes de la syphilis héréditaire et congénitale. Dans une première forme, on rencontre un semis de petits nodules gommeux ; dans une deuxième, plus fréquente, le pancréas serait *gros, dur, comme* cartilagieux à la coupe. L'hyperplasie interstitielle est consi-

dérable, et au milieu du tissu conjonctif hypertrophié on ne trouve que des amas de cellules, qui paraissent être plutôt des cellules de nouvelle formation que des débris de cellules pancréatiques. Dans un cas de Friedreich, des callosités épaisses entouraient le pancréas et avaient déterminé une oblitération congénitale des voies biliaires. Karl Huber a récemment confirmé ces descriptions.

Chez l'adulte on trouve également les deux formes : l'inflammation interstitielle et la gomme. Rostan a décrit chez un homme deux gommes du pancréas ; des lésions semblables existaient dans d'autres organes ; la syphilis datait de quatorze ans. Rokitansky et Lancereaux ont signalé soit des indurations totales, soit des plaques cicatricielles, soit des gommes. Ces lésions, qui le plus souvent passent inaperçues dans le cortége des signes de la syphilis tertiaire, ont déterminé des phénomènes graves chez un malade de Drozda : une tumeur dure, blanc-nacré, occupant presque tout le pancréas et présentant des noyaux caséeux, comprimait la veine splénique et la veine porte et avait déterminé l'ascite, le gonflement de la rate et la dilatation du réseau veineux tégumentaire abdominal. Il y avait en outre une cicatrice d'ulcère stomacal, de la néphrite chronique et une petite gomme à la surface du lobe droit du foie.

Ces diverses lésions paraissent constituer une forme de pancréatite chronique circonscrite ou diffuse, dont les lésions ni les symptômes ne sont caractéristiques et qui se distingue seulement par son origine supposée. Le traitement habituel de la syphilis serait-il efficace ? On ne peut le dire.

E. Tubercules du pancréas. La tuberculose pancréatique a été peu étudiée. Ancelet a réuni trente-sept observations où le pancréas était altéré chez des tuberculeux ; bien rarement cet organe était le siége de véritables tubercules. D'anciens auteurs le signalent comme induré. Nous avons vu en effet que par propagation la péritonite chronique peut déterminer une pancréatite interstitielle avec hypertrophie ; cette lésion serait peut-être moins rare qu'on ne le suppose, si on la recherchait plus régulièrement. Mais on ne peut pas la regarder comme véritablement tuberculeuse. D'autres auteurs déclarent avoir vu le pancréas squirrheux : en tenant compte de la signification très-étendue que l'on accordait autrefois à ce terme, on ne peut voir dans la lésion qu'ils ont prétendu désigner ou qu'une induration simple (pancréatite interstitielle chronique) ou qu'un squirrhe véritable au sens moderne du mot (carcinome fibreux). La présence d'une pareille tumeur chez un phthisique n'a rien d'impossible : une observation très-précise de Dreyfus-Brissac, avec examen histologique fait par Gombault, montre la coexistence des deux diathèses tuberculeuse et cancéreuse chez un même sujet. Ces observations ne sauraient encore être regardées comme afférentes à de vrais tubercules pancréatiques. D'autres sont relatives à des tumeurs caséeuses ou à des collections purulentes, simplement adhérentes au pancréas, « circonstance qui, selon la remarque de M. Cruveilhier, tendrait à faire croire qu'ils (les tubercules) ont plus spécialement pour siége les ganglions lymphatiques qui entourent cette glande » (Ancelet).

En défalquant toutes ces observations, il en reste à peine une dizaine sur trente-sept où l'on ait affaire à de vrais tubercules. Ceux-ci peuvent être de différents caractères. Tantôt ce sont des agrégats de granulations miliaires ; cependant, suivant la remarque de Klebs, contestée d'ailleurs par Friedreich, le pancréas ne participerait pas aux tuberculoses miliaires aiguës. Tantôt ce sont des abcès tuberculeux, comme dans une observation d'Aran où il y avait complication de mélanodermie et d'ictère. Enfin le plus souvent ce sont des tubercules

caséeux, dont le volume varie de celui d'un pois à celui d'une noisette ou d'une noix. Nous avons rencontré un de ces cas dont voici la description résumée. Une jeune négresse, de seize à dix-sept ans, meurt après avoir présenté de l'ascite, de la diarrhée et des phénomènes vulgaires de phthisie pulmonaire. A l'autopsie le péritoine contient une quantité énorme de liquide louche. Une masse considérable de ganglions tuberculeux remplit l'abdomen; les uns sont caséeux et durs, les autres sont ramollis; elle comprend tous les ganglions du hile du foie, du mésentère, de l'épiploon gastro-hépatique, de la région lombaire, du bord supérieur du pancréas. Le duodénum est comme sculpté dans cette masse qui lui adhère sans le rétrécir. Les canaux cholédoque et de Wirsung sont perméables. Le pancréas, petit et dur, resserré entre ces ganglions, est intact en apparence. En le coupant en tranches fines perpendiculairement au conduit, on trouve sur la moitié gauche un tubercule caséeux, gros comme un pois, situé sur le canal même qu'il n'oblitère pas. Le foie est farci de tubercules miliaires, ainsi que les reins, qui présentent en outre des foyers hémorrhagiques. L'intestin a des ulcérations tuberculeuses. Le péritoine est couvert de granulations. Les poumons adhérents au diaphragme contiennent des tubercules ramollis. A l'examen microscopique, on trouva en outre au centre de quelques lobules des nodules caséeux extrêmement petits, entourés d'un semis de cellules embryonnaires éparses au milieu des cellules pancréatiques. Ces nodules s'étaient-ils développés autour de fins canalicules, de même que le plus gros sur le canal de Wirsung? Je ne puis le savoir. Cette observation donne une bonne idée de la tuberculose pancréatique et des lésions concomitantes habituelles. Les symptômes restent toujours méconnus.

F. *Hémorrhagies.* Le pancréas peut devenir le siége de foyers hémorrhagiques sous des influences diverses :

1° Lorsqu'une maladie du cœur, des poumons ou du foie, détermine une stase prolongée dans le système veineux abdominal, quelques capillaires, même quelques vaisseaux un peu plus importants, peuvent se rompre; du sang s'épanche dans le tissu du pancréas et y forme une tache, une plaque, un foyer dont l'apparition n'est cliniquement signalée par aucun phénomène, et qui suivent ultérieurement la fortune habituelle des extravasations sanguines : limitation, enkystement, résorption. Cette variété ne présente que peu d'intérêt.

2° Friedreich, qui l'a signalée, mentionne aussi les cas plus rares où l'hémorrhagie se fait dans un kyste préexistant, dû à une dilatation du canal de Wirsung ou à toute autre cause. L'exemple qu'il en donne ne nous paraît pas absolument approprié et se rapporterait plutôt au troisième type. Au contraire, le cas récent de Ruehle est tout à fait caractéristique : Un homme de vingt-six ans, atteint depuis un an de diabète et souffrant depuis lors d'une soif intense, est pris de fortes douleurs dans l'abdomen qui gonfle notablement, il présente des nausées ; la quantité d'urine et le chiffre du sucre diminuent. Il se développe rapidement de l'ascite. Le malade meurt sans fièvre. A l'autopsie, on trouve le pancréas fortement sclérosé, le canal de Wirsung dilaté, et dans la tête du pancréas un kyste gros comme une pomme plein de caillots récents. La brusque distension du kyste par le sang avait entraîné la compression de la veine splénique et consécutivement l'ascite, ainsi que de l'œdème rétro-péritonéal. Ces cas sont tout à fait exceptionnels.

3° La troisième variété mérite le nom d'apoplexie du pancréas. Son histoire *est toute récente*. Ancelet n'en parle pas. C'est Zenker et Klebs, croyons-nous,

[illegible] en ont donné des observations. Depuis, d'autres [illegible] [illegible] Prince (Boston med. and surg. Journal, 1882) [illegible] esquisser une monographie de cette affection [illegible] [illegible] récemment par M. Farges (Bull. de la Soc. [illegible] [illegible] et l'obésité sont les causes les plus importantes [illegible] [illegible] l'alcoolisme qui a été noté plusieurs fois [illegible] [illegible] nelle chez la femme, le moment des règles. L'hémorrhagie [illegible] ou au contraire prendre [illegible] [illegible] que Zenker a seule observée. [illegible] en bonne santé la veille, [illegible] [illegible] quelques nausées : il meurt en quelques [illegible] [illegible] très-gras, est trouvé mort dans une [illegible] [illegible] auparavant. Le type [illegible] [illegible] de Saint-Gall . Un [illegible] [illegible] d'ailleurs bien portant, [illegible] [illegible] une vive anxiété et d'une sensation [illegible] [illegible] se refroidissent, le front se couvre de sueur [illegible] [illegible] étouffés. L'examen [illegible] [illegible] sinon [illegible] [illegible] alternatives de soulagement [illegible] [illegible] subitement [illegible] [illegible] des accidents. Dans d'autres [illegible] des crampes, des vomissements [illegible] [illegible] franche. Quelquefois enfin, [illegible] les malades peuvent succomber [illegible] [illegible] la forme [illegible] les symptômes [illegible] [illegible] plus [illegible]

[illegible] constamment reconnaître une [illegible] [illegible] est d'une couleur rouge [illegible] [illegible] une sérosité fortement [illegible] [illegible] caillots de sang ; souvent l'hémorrhagie [illegible] [illegible] dans le tissu cellulaire rétro-péritonéal [illegible] [illegible] en avant le pancréas [illegible] [illegible] les épiploons. Enfin [illegible] [illegible] manifestement [illegible] [illegible] attaques successives observées [illegible] [illegible] les lésions centrales que [illegible] [illegible] comme altération du [illegible] [illegible] dégénérescence graisseuse [illegible] [illegible] les vaisseaux [illegible] [illegible] devront [illegible] [illegible] pathogénique [illegible] [illegible] du sang [illegible] [illegible] hyperémie [illegible] [illegible] les faits de [illegible] [illegible] réitérée de [illegible] [illegible] toujours constaté [illegible] [illegible] état de [illegible]

[illegible] lant [illegible] des [illegible] que [illegible] oy. [illegible] ndo

les autopsies de Zenker. Il pense plutôt que le gonflement rapide du pancréas amène la compression du plexus solaire et par suite l'arrêt réflexe du cœur. On ne peut juger encore ces interprétations.

Le diagnostic n'a pu encore être fait. Le traitement reste symptomatique.

G. *Cancer du pancréas*. Le cancer du pancréas, réputé très-rare autrefois, est considéré depuis les travaux d'Ancelet, de Da Costa et de Friedreich, comme un peu plus fréquent. Ainsi, tandis que Marc d'Espine et Lebert n'en ont pas rencontré d'exemple, Willigk en trouve 29 sur 467 autopsies de cancéreux, et Förster 6 sur 639 autopsies de tout genre. Ancelet a pu en réunir 200 cas, tant secondaires que primitifs, et depuis les *Bulletins de la Société anatomique* en ont rapporté plusieurs autres. Le cancer primitif du pancréas n'est plus contesté aujourd'hui ; il est même considéré comme l'affection primitive la plus fréquente de cet organe.

ÉTIOLOGIE. Les causes du cancer primitif sont aussi obscures pour le pancréas que pour les autres organes.

Age. C'est de trente à soixante ans que l'on compte le plus grand nombre de cas, mais on en a observé jusqu'à la plus extrême vieillesse, et on en a cité deux cas chez des enfants nouveau-nés. La plupart des statistiques confirment ces données.

Sexe. Le sexe masculin est notablement prédisposé: 102 hommes, 59 femmes (Ancelet). Comme pour les cancers d'autres viscères, on a recherché l'influence du climat, de l'habitation, du genre de vie, du traumatisme, de l'hérédité, mais sans pouvoir arriver à aucune conclusion précise. On a quelquefois noté la coïncidence du cancer et des calculs pancréatiques, mais sans qu'on ait pu établir laquelle des deux lésions avait précédé et produit l'autre. Les peines morales sont signalées dans plusieurs observations et méritent peut-être une mention spéciale.

Le cancer secondaire peut se développer dans le pancréas par extension d'une tumeur développée dans son voisinage (pylore, duodénum, foie). Il peut aussi se manifester sous forme de noyau métastatique, dans le cas d'un cancer situé sur un organe quelconque. Ce dernier mode paraît plus rare. Est-ce parce que le pancréas est moins souvent examiné qu'il ne conviendrait ? Si cette rareté relative est vraie, quelle en est la raison ? Ce sont autant de questions qui ne peuvent être actuellement résolues.

Enfin le pancréas peut participer à une carcinose aiguë généralisée.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. Le cancer du pancréas peut affecter les diverses formes histologiques connues. Ancelet croit le squirrhe beaucoup plus fréquent que l'encéphaloïde (133 contre 14). Cette proportion est sans doute exagérée; de simples indurations étaient autrefois confondues avec le squirrhe et ont pu fournir des éléments trompeurs à la statistique. Mais, tout en admettant que les chiffres d'Ancelet soient inexacts, le fait de la plus grande fréquence du squirrhe n'en reste pas moins établi. Le cancer colloïde et le cancer mélanique ont été quelquefois rencontrés, ce dernier surtout à l'état de tumeur secondaire. Enfin E. Wagner et R. Pott ont observé chacun un cas d'épithélioma à cellules cylindriques.

Ce dernier observateur décrit dans ce cas le canal de Wirsung oblitéré comme une corde tressée, pleine, présentant des alvéoles ronds ou ovales dont la paroi *est tapissée* par un épithélium cylindrique. Il en conclut que la lésion a débuté *dans les parois* mêmes du canal, dont l'épithélium est cylindrique. Ce n'est pas

là le point de départ habituel des autres formes du carcinome, autant du moins qu'on en peut juger par les rares descriptions histologiques qui ont été publiées. Thierfelder en effet a trouvé « assez souvent dans l'épaisseur des nodosités cancéreuses des orifices des canaux excréteurs ». Dans ce cas, le stroma dur et serré était parcouru par de gros vaisseaux artériels et veineux, et dans les alvéoles « les cellules cancéreuses ont un noyau très-distinct, finement granuleux, entouré d'une mince zone de protoplasma transparent, et, considérées dans leur forme qu'altèrent les pressions réciproques, elles ressemblent aux cellules normales du pancréas ».

L'anatomie descriptive, les rapports des tumeurs, sont d'ailleurs plus intéressants que leur description histologique, qui n'offre rien de bien spécial. Le siége habituel du cancer primitif ou secondaire, c'est la tête de la glande; le plus souvent il y reste limité, quelquefois il envahit tout l'organe, soit en s'étendant de proche en proche jusqu'à l'extrémité gauche, soit en parsemant le corps et la queue d'une série de petits nodules, ce qui est du reste beaucoup moins fréquent. Quelle que soit la variété du cancer, la partie envahie est augmentée de volume et constitue une vraie tumeur : ce fait doit être noté en réponse à une opinion ancienne qui voulait voir dans le squirrhe une atrophie véritable du pancréas. Le volume de la tumeur varie de celui d'une petite mandarine à celui du poing, et même plus encore. La forme du pancréas est changée; il se ratatine, devient globuleux. Sa consistance est en rapport avec la variété du cancer.

D'importantes lésions de canalisation sont souvent la conséquence d'un carcinome développé dans la tête du pancréas. Le canal de Wirsung est oblitéré, soit par compression, soit par suite de l'envahissement de ses parois par la néoplasie. Dans ces cas, les portions du canal situées dans les segments de la glande épargnés par le cancer se dilatent au point de pouvoir admettre le petit doigt dans leur calibre; ou bien elles présentent des dilatations partielles qui donnent au conduit un aspect moniliforme. Quelquefois la distension des conduits aboutit à la formation de véritables kystes, qui se traduisent à la surface de l'organe par des bosselures multiples. Une inflammation interstitielle scléreuse occupe le reste de la glande; et l'organe se trouve ainsi totalement détruit soit par la tumeur elle-même, soit par les désordres qu'elle occasionne. On a signalé la présence de kystes, dus sans doute au même mécanisme au sein du tissu carcinomateux. Enfin nous avons vu que des calculs ont été rencontrés dans des pancréas cancéreux.

Ces lésions de canalisation ne succèdent pas fatalement à l'apparition d'une tumeur dans la tête du pancréas. Quelquefois le reste de l'organe subit la transformation graisseuse ou l'atrophie simple. Quelquefois aussi il demeure sain. Ce fait, expressément noté dans certaines observations, ne peut théoriquement s'expliquer que par la persistance de la perméabilité ou par l'oblitération tout à fait ultime du canal de Wirsung. Mais ces circonstances sont rarement notées; on conçoit cependant tout l'intérêt qu'elles présentent au point de vue de l'interprétation pathogénique des symptômes.

Tous les organes voisins du pancréas sont exposés à des lésions dépendant soit de l'extension de la tumeur, soit de la compression qu'elle exerce, soit des adhérences inflammatoires qu'elle détermine. Le canal cholédoque est presque fatalement intéressé, en raison des rapports qu'il affecte avec le pancréas (*voy.* ANATOMIE). Il peut être épargné, lorsqu'il est simplement accolé à la glande

sans la traverser, et alors l'ictère fait défaut (*Bullet. de la Soc. d'anat. de Bordeaux*, 1883). Mais c'est l'exception. Le plus souvent il est fortement comprimé, imperméable; les voies biliaires se dilatent, la vésicule se distend et peut constituer une véritable tumeur fluctuante; en un mot, toutes les lésions afférentes à l'ectasie des voies biliaires surviennent tour à tour (*voy.* VOIES BILIAIRES).

Sans se propager directement au duodénum, le cancer du pancréas peut enserrer cette portion de l'intestin au point d'y rendre très-difficile la circulation du chyme. De là des dilatations considérables de l'estomac qui finit par occuper la plus grande partie de l'abdomen et reste à demi rempli par les matières alimentaires ou les produits de sécrétion. Outre ces constrictions qu'il exerce sur les canaux qu'il entoure normalement, le pancréas dégénéré peut comprimer l'estomac et le refouler contre la paroi abdominale (Petit), comprimer le cardia (Rahn), l'uretère (Récamier), le côlon (Battersby), l'artère et la veine mésentériques supérieures (Williams), les vaisseaux spléniques (Sandwith), et beaucoup plus souvent la veine cave inférieure et la veine porte. Enfin dans un cas très-curieux de Salmade, cité par Ancelet, l'aorte était rétrécie et cartilagineuse au niveau du point où le pancréas la comprimait, tandis qu'au-dessus elle était fortement dilatée. Il en était de même du tronc cœliaque et de ses branches; une d'entre elles, la coronaire stomachique, se rompit et amena ainsi la mort. En définitive, il n'est pas d'organe creux de la région supérieure de l'abdomen qui n'ait été profondément altéré dans sa structure et dans ses fonctions par les cancers du pancréas.

Avec les parenchymes et les membranes, ces tumeurs contractent aussi des adhérences, aussi nombreuses, aussi étendues que les précédentes, mais moins intéressantes parce qu'elles se révèlent par moins de symptômes : adhérences avec le péritoine, l'épiploon et le diaphragme, avec les reins, le foie, la rate, les capsules surrénales, le rachis. Les rapports si variés du pancréas permettent la multiplicité de ses adhérences, et comme la tumeur, par son poids qui l'entraîne en bas ou par son volume qui lui permet d'atteindre des régions éloignées, peut se trouver en contact avec des organes normalement indépendants du pancréas, il n'est pas de viscère avec lequel on n'ait signalé des adhérences pathologiques.

L'ulcération du cancer du pancréas n'est pas très-commune, car le plus souvent le malade meurt sans laisser à la tumeur le temps d'achever son évolution. Elle peut se faire à la surface interne du duodénum ou de l'estomac envahis eux-mêmes par la lésion (Bright); dans un cas de Portal, elle existait à la surface du canal cholédoque. « Dans le fait de Mabille, le bord supérieur de la glande était rongé dans l'étendue de trois travers de doigts par une ulcération large et profonde; l'artère splénique, isolée de toutes parts, amincie dans ses parois, était ouverte en deux endroits par des ruptures fort longues. Dans le cas de Totenfeld, l'ulcération avait percé le diaphragme, érodé la colonne vertébrale, attaqué les deux reins. Outre ces organes, la veine-cave était perforée dans l'observation de Hertod ». Ancelet, à qui nous empruntons ces lignes, cite en outre deux autres cas où le diaphragme avait été ulcéré et où le pancréas avait pénétré par cette perforation dans la cavité thoracique.

Le cancer primitif du pancréas peut s'étendre aux ganglions lymphatiques voisins, se propager aux organes avec lesquels il est en contiguïté, se généraliser à des viscères éloignés. 1° Il est rare de ne pas trouver un ou plusieurs des amas *ganglionnaires* qui entourent la glande fortement engorgés; le plus souvent ils

forment une tuméfaction fusionnée avec la tumeur primitive, surtout lorsqu'il s'agit de la chaîne ganglionnaire du bord supérieur. La masse qu'ils constituent est parfois considérable, et c'est souvent elle seule que l'on peut par la palpation reconnaître pendant la vie. Lorsque les ganglions mésentériques sont compromis, il y a généralement quelque altération secondaire dans l'intestin. 2° Tous les organes que nous avons énumérés comme pouvant contracter avec le cancer du pancréas des adhérences inflammatoires peuvent être envahis de proche en proche par la lésion carcinomateuse. Le fait est loin d'être exceptionnel. On rencontre alors à l'autopsie un énorme cancer englobant, par exemple, la tête du pancréas, la face inférieure du foie et une partie du rein droit. Dans des cas pareils, il est difficile de décider où a débuté la lésion, à moins que la succession des symptômes ne permette de reconstituer la marche envahissante du cancer. 3° La généralisation, l'infection générale de l'économie, la formation de dépôts secondaires dans les viscères, ne sont pas bien fréquentes, peut-être comme pour l'ulcération, à cause de la rapidité d'évolution de la maladie. Le foie cependant est assez souvent atteint ; il se présente alors, suivant la règle, porteur de nodosités multiples, et les vaisseaux du système porte sont gorgés de tissu cancéreux qui végète dans leur calibre. La rate, l'estomac, l'intestin, présentent quelquefois de petites tumeurs isolées. Ancelet n'en signale que trois fois dans les poumons et une fois dans le cœur. Le rachis n'est presque jamais examiné, omission regrettable, car plus d'une fois les douleurs des malades ont rappelé celles de la paraplégie douloureuse des cancéreux.

Pour compléter ce tableau anatomo-pathologique, il faut mentionner certaines complications telles que les érosions hémorrhagiques de l'estomac (G. Brèchemin), la péritonite adhésive ou suppurée, la pleurésie et la congestion pulmonaire, la péricardite; enfin, outre les hydropisies, conséquences des compressions vasculaires et de la dyscrasie générale, on a signalé des hémorrhagies péritonéales (Thèse de Bonnamy, obs. Rabère).

Il n'y a rien de spécial à ajouter relativement au cancer secondaire. Comme le primitif, il affecte surtout la tête. Tantôt il se limite à une face ou à une extrémité, simple adhérence avec une tumeur développée dans l'estomac ou dans un rein ; tantôt il est plus étendu, incorporé à ces vastes tumeurs dont nous avons parlé plus haut en faisant remarquer combien leur point de départ précis est difficile à établir et sur lesquelles il est inutile d'insister.

Symptômes. Le développement d'un carcinome dans le pancréas se traduit toujours par une cachexie à marche rapide, dont les traits les plus habituels sont les suivants : Un sujet, ayant dépassé l'âge moyen de la vie, à la suite de préoccupations, de revers de fortune ou sans cause appréciable, maigrit rapidement. Ses forces déclinent chaque jour; une douleur, sourde d'abord, bientôt aiguë et irrémissible, se fait sentir à l'épigastre; l'ictère apparaît, se généralise, devient de plus en plus foncé et n'offre pas ces alternatives d'aggravation et d'amélioration qui ne sont pas rares dans d'autres affections ; une tumeur enfin apparaît à l'épigastre ou au-dessous de l'hypochondre droit. Ce phénomène, indice d'un développement considérable du cancer ou d'un amaigrissement exagéré qui permet la palpation profonde, donne le signal du dépérissement le plus complet. L'anorexie est absolue, des vomissements surviennent ainsi que des hémorrhagies intestinales, et le malade presque réduit à l'état de squelette meurt dans le marasme.

Ce tableau, qui résume en quelques mots l'histoire des malades atteints de

cancer du pancréas, est loin de s'appliquer à tous les cas; il se trouve modifié dans chacun d'eux, en raison de circonstances diverses qui exigent l'étude analytique des symptômes en particulier. Ces symptômes peuvent se rapporter au point de vue pathogénique à trois causes : *a* Les troubles de la digestion pancréatique —; *b* Les phénomènes dépendant de la tumeur, de ses adhérences, de la compression qu'elle exerce; — *c* La cachexie cancéreuse.

a. Relativement aux premiers, nous ne pouvons ajouter que peu de chose aux considérations générales exposées plus haut. Dès le début, l'appétit se trouble et se perd. Quelquefois pourtant il se conserve, bien que la digestion soit lente et difficile. Un malade dégoûté de toute espèce d'aliments avait gardé longtemps une prédilection marquée pour le beurre; il s'en nourrit presque exclusivement pendant quelques jours (thèse de Bonnamy, obs. XXV). On trouva plus tard une tumeur considérable de la tête du pancréas; le corps et la queue étaient sains, et le canal de Wirsung encore perméable à travers la plus grande partie de la tumeur. Faut-il voir dans cette bizarrerie un effet de l'excitation des parties intactes du pancréas, qui auraient longtemps versé dans l'intestin un suc actif et abondant? Quoi qu'il en soit, le fait est rare, et l'anorexie de ces malades n'admet pas en général de semblables exceptions. Inversement on a cité quelques exemples de boulimie.

La soif est vive, d'anciens observateurs en avaient été frappés et, la rapprochant de la fraîcheur et de l'humidité normales de la langue, ils avaient fait de la coïncidence de ces deux symptômes un signe du cancer du pancréas.

La salivation les avait aussi fortement préoccupés; sur ce point, aussi bien que sur la dyspepsie pancréatique et sur les selles graisseuses, nous devons prier le lecteur de se reporter au chapitre de la pathologie générale. Rappelons seulement que la stéarrhée ne peut se rencontrer que dans les cas d'envahissement total de la glande ou d'obstruction complète et permanente du canal.

Les vomissements ont été notés un grand nombre de fois; cependant ils ne peuvent pas en réalité être directement rattachés au cancer du pancréas. Claessen les considérait comme rares dans cette affection et comme fréquents dans la pancréatite chronique. Ainsi présentée, l'assertion est exagérée; mais ce qui est certain, c'est que dans presque tous les cas où les vomissements ont été signalés il y avait une lésion gastrique, soit une tumeur secondaire, soit un rétrécissement du pylore, avec dilatation consécutive de l'estomac. Comme ces complications sont fréquentes, il en résulte que les vomissements sont très-souvent observés. Mais ils font défaut lorsque le carcinome a respecté le tube digestif.

Les matières vomies sont constituées par des aliments; la graisse non digérée en forme souvent une part importante. Dans d'autres cas, on constate des mucosités, de la bile, des matières noirâtres, du sang; les causes et les caractères de l'hématémèse n'ont alors rien de spécial, et se rapportent aux signes habituels de l'hémorrhagie gastrique. L'état de diarrhée ou de constipation est également en rapport avec l'état de l'intestin et non avec celui du pancréas.

La question du diabète maigre a déjà été longuement étudiée. Il suffit de rappeler que, parmi les affections du pancréas, le cancer est une des moins favorables à la production de la glycosurie.

b. Tous les auteurs sont unanimes pour accorder à la *douleur épigastrique* une valeur importante dans le diagnostic du cancer du pancréas. Ancelet l'a rencontrée 102 fois sur 151; Da Costa, 32 sur 37. Elle siége à l'épigastre, *profonde, térébrante*, entrecoupée de faibles rémissions, empêchant le sommeil,

et revêtant dès le début des caractères de ténacité et de violence qui la distinguent des autres douleurs que l'on peut ressentir dans la même région. Elle peut siéger aussi au niveau de la tumeur. De ces foyers elle irradie dans les directions les plus diverses, et devient véritablement atroce : « douleurs au niveau de la tumeur, douleurs dans les six derniers espaces intercostaux gauches, douleurs parcourant le membre inférieur gauche avec le caractère fulgurant, et s'accompagnant d'une diminution notable de la sensibilité et de la motricité de cette région (thèse de Bonnamy, obs. XXV) ; » et chez le même malade on note à une date un peu différente : « Les douleurs sont toujours très-vives, mais très-mobiles ; elles occuperaient tantôt la région lombaire droite, tantôt la région lombaire gauche, suivant qu'il se couche à droite ou à gauche. Par intervalles, il éprouve une douleur au niveau de la fosse iliaque gauche, sans que la palpation y fasse rien découvrir. Toutes ces douleurs sont paroxystiques, augmentent par le mouvement, par la station verticale, déterminent une insomnie absolue. La percussion des dernières apophyses épineuses dorsales et des premières lombaires est douloureuse. La miction et la défécation sont extrêmement pénibles. » Sans atteindre toujours ce degré, il est rare que les souffrances du malade ne soient pas très-intenses ; la pression les réveille, certaines attitudes les augmentent, et la position préférée par le malheureux est le plus souvent la station assise, le corps fortement penché en avant, tous les muscles de l'abdomen dans le relâchement.

Quelle est la pathogénie de ces cruelles douleurs? La péritonite de voisinage, quelquefois la péritonite générale, en revendiquent une part. Leur caractère névralgique fait supposer à Friedreich qu'elles dépendent du plexus solaire, comprimé ou envahi par la tumeur (névralgie cœliaque). Peut-être, enfin, y aurait-il lieu dans certains cas de songer à la paraplégie douloureuse des cancéreux. Les nécropsies ne donnent pas sur ces points de renseignements suffisants.

La perception d'une *tumeur*, formée par un cancer du pancréas, n'est ni facile, ni fréquente. Dans un grand nombre de cas où son volume est considérable, elle est masquée par le lobe gauche du foie et elle échappe à la palpation la plus habile. C'est environ dans un tiers des cas qu'elle est reconnue : 13 fois sur 37, d'après Da Costa ; 4 fois sur 15, d'après Bigsby ; 46 fois sur 151, d'après Ancelet. Ces trois statistiques, qui d'ailleurs doivent comprendre en partie les mêmes faits, donnent des résultats presque identiques. Le siége le plus commun de la tumeur est à l'épigastre ; elle peut être soulevée par l'aorte et simuler grossièrement une tumeur pulsatile. Sa constatation dans ce cas n'est pas d'un grand secours pour le diagnostic : l'épiploon, l'estomac, qui passent au devant d'elle, sont plus volontiers regardés comme les organes affectés. On peut penser théoriquement que la sonorité de l'estomac interposée à la tumeur et à la paroi abdominale doit faire présumer la situation profonde de celle-là ; mais nous n'avons pas vu le fait indiqué dans les observations. Du reste, épiploon, estomac, foie, mésentère, intestins, sont eux-mêmes atteints de lésions secondaires qui peuvent masquer la tumeur pancréatique ou se confondre avec elle. Quatre fois sur les 151 cas d'Ancelet, et 5 fois aussi sur 16 cas nouveaux que nous avons pu réunir, la tumeur a occupé une place toute particulière, qui est plus importante pour le diagnostic : entre le foie et l'ombilic. La limitation habituelle du carcinome à l'extrémité droite de la glande semblerait devoir amener une plus grande fréquence de cette localisation de la tumeur. Elle n'en est pas moins assez rare. Reconnue à ce niveau, elle ne saurait guère être rapportée à l'estomac,

on pourrait plutôt l'attribuer au foie; mais elle s'en détache assez bien, n'occupe qu'une partie du rebord des fausses côtes, signes qui empêchent de commettre l'erreur. Il est plus facile de la considérer comme une tumeur de la vésicule, d'autant plus que plusieurs autres signes et l'identité de l'emplacement entraînent à le faire. Si cependant, comme dans un fait de Bonnamy (obs. XXV), on pouvait constater entre la matité du foie et celle de la tumeur une zone de sonorité, on aurait là un indice précieux pour le diagnostic. Il est rare enfin que la tumeur ait été sentie à gauche ou dans une autre partie de l'abdomen; Ancelet en cite cependant quelques cas, et L. Cane en a publié récemment un nouvel exemple.

Toutes ces tumeurs sont, sauf exception, peu mobiles, dures, bosselées; leurs caractères sont d'ailleurs difficiles à étudier, en raison de leur profondeur et des douleurs que la pression réveille.

Parmi les symptômes qui traduisent cliniquement la compression des organes voisins par la tumeur, le plus fréquent et le plus remarquable est à coup sûr l'*ictère*. Il n'est pas absolument constant, mais il existe dans les deux tiers des cas (Da Costa). Il survient quelquefois assez promptement, quelquefois au contraire se développe avec lenteur. Mais, une fois qu'il s'est montré, il ne fait que progresser, il n'offre pas ces temps d'arrêt, ces améliorations passagères que l'on rencontre dans plusieurs ictères chroniques, dans ceux qui succèdent, par exemple, aux diverses formes d'angiocholite, aux congestions chroniques du foie, à la cirrhose hypertrophique. Aussi « les observations types d'ictère permanent avec dilatation excessive des voies biliaires que donne Frerichs se rapportent précisément au cancer de la tête du pancréas » (Straus). Sans avoir rien d'absolument spécial, cette marche doit être prise en considération dans le diagnostic si difficile de l'affection qui nous occupe. A cet ictère vient s'ajouter le plus souvent une distension considérable de la vésicule, qui forme sous la paroi une tumeur facile à reconnaître, souvent fluctuante et qui démontre l'obstruction complète des voies biliaires. Comme dans tout ictère vrai, on peut constater la décoloration des selles, la teinte et les réactions particulières de l'urine, l'aspect jaune des muqueuses, les démangeaisons, etc.; le cortége des symptômes est complet.

L'ascite est moins souvent observée (15 fois sur 37 d'après Da Costa); mais elle est encore un symptôme, ou plutôt une complication de la plus haute importance. Elle ne présente pas de caractères spéciaux, si ce n'est qu'elle est, comme l'ictère, à marche irrévocablement progressive; si en ce point elle se distingue assez bien des ascites observées au cours des maladies du cœur, elle se confond avec celles qui accompagnent les lésions hépatiques, cirrhose ou pyléphlébite. De même qu'elle est due à la compression de la veine porte, de même l'œdème persistant et progressif des membres inférieurs est dû à la compression de la veine cave inférieure. Dans les deux cas, la circulation veineuse sous-cutanée subit un développement exagéré.

Ictère, ascite, œdème des membres inférieurs, tels sont les phénomènes de compression les plus intéressants, parce qu'ils se rencontrent le plus souvent. Mais, soit qu'ils existent, soit qu'ils fassent défaut, on en peut rencontrer bien d'autres. La dilatation de l'estomac par compression du pylore ou du duodénum, l'obstruction intestinale par compression du côlon, l'hydronéphrose par compression de l'uretère, ont été tour à tour observés; il n'est pas un cas qui n'offre à ce point de vue un intérêt spécial, une particularité curieuse. Ces complications,

qui souvent attirent sur elles tout l'effort du diagnostic et masquent ainsi la lésion primitive, ne peuvent malheureusement rentrer dans une description générale.

c. La cachexie cancéreuse est ici d'une gravité et d'une intensité remarquables. La perte des forces est rapide et irrémédiable, mais l'amaigrissement est vraiment extraordinaire. Il a été pour la première fois signalé par Pemberton, et personne ne s'est inscrit en faux contre son assertion. On serait plutôt porté à révoquer en doute les cas bien rares où l'on a signalé la conservation d'un certain embonpoint. Le malade se réduit en quelques semaines à l'état de squelette. La peau est littéralement collée sur les os, les yeux enfoncés dans les orbites, les lèvres tirées, les joues tendues sur les arcades dentaires. On pourrait se demander si cet effondrement de l'organisme n'est pas lié dans la plupart des cas à un diabète maigre méconnu. Il ne semble pas qu'il en soit ainsi. Dans plusieurs observations où l'amaigrissement est indiqué, il est également signalé que la glycosurie a fait défaut. Nous avons vu d'ailleurs (*voy.* PATHOLOGIE GÉNÉRALE) que le diabète est rarement lié au cancer du pancréas.

La pâleur, la teinte jaune paille des cancéreux existe, lorsque l'ictère ne la masque pas. La *phlegmatia alba dolens* peut, comme dans les cancers de l'estomac, être un des premiers symptômes qui révèle une lésion viscérale grave (L. Cane). Le nombre des leucocytes augmente dans le sang. Des hémorrhagies peuvent enfin se produire; elles se font surtout par la voie intestinale, et correspondent au stade d'ulcération de la tumeur dans le duodénum ou tout autre point du tube digestif.

Des tumeurs secondaires peuvent enfin apparaître, mais on a rarement occasion de les observer en dehors de l'épiploon, de l'estomac ou du foie. Elles se manifestent sur ces points avec leurs caractères habituels. Ailleurs, il est rare qu'elles atteignent un assez grand développement pour frapper l'attention de l'observateur.

Les cancers secondaires du pancréas n'ont pas de signes propres : s'ils occupent la tête, ils se traduisent par les signes que nous venons d'étudier; s'ils se limitent à une autre région, ils restent silencieux. Il y aurait cependant un intérêt considérable à pouvoir reconnaître si un cancer de l'estomac ne s'est pas étendu de proche en proche à la face antérieure de la glande. Ce ne serait point là une stérile curiosité; le diagnostic précis de cette complication pourrait faire écarter, dans un cas donné, l'idée d'une gastrectomie (*voy.* plus loin *Blessures du pancréas*), mais nous manquons absolument de données à cet égard.

MARCHE. DURÉE. TERMINAISON. Le cancer du pancréas est quelquefois précédé d'assez longs prodromes : dyspepsie, malaise, affaiblissement, abattement moral. Plus souvent, il débute d'emblée par une douleur qui, sourde et vague d'abord, prend bientôt une intensité extrême, par un ictère de plus en plus foncé, par un amaigrissement rapide. La terminaison, toujours fatale, survient par les progrès de la cachexie ou sous l'influence d'une des nombreuses complications. La durée est courte. S'il est bon de tenir pour suspectes les observations où elle est signalée comme n'ayant été que de quelques jours, on peut être plus réservé encore pour les cas où on lui accorde dix, quinze et trente ans. Un an au plus, six mois en moyenne, parfois quelques semaines, tel est le court délai que mentionnent la plupart des auteurs. Il est peu de cancers viscéraux qui soient aussi promptement mortels.

DIAGNOSTIC. Le diagnostic d'un cancer du pancréas est généralement difficile.

Il est rarement porté d'une façon exacte et précise. Cela tient à plusieurs causes : d'abord le pancréas est, comme on l'a dit, « une glande impopulaire » aux affections de laquelle on ne songe pas, parce qu'on les croit bien plus exceptionnelles qu'elles ne le sont. En second lieu, des symptômes importants, tels que l'étude des selles, sont négligés. En troisième lieu, les difficultés sont réelles. Nous ne saurions établir ici de règles applicables à tous les cas, mais nous pouvons passer en revue les types les plus communs.

1° Il arrive parfois qu'un malade dépérit et présente tous les signes de la cachexie cancéreuse. Mais l'examen des grandes fonctions ne fait découvrir dans aucune de trouble très-apparent ; l'examen physique ne démontre ni dans l'abdomen, ni ailleurs, la présence d'une tumeur. Nulle part dans l'économie on ne perçoit ce « cri de l'organe souffrant » sur lequel insistaient les Anciens. Il n'y a en outre ni leucocythémie, ni diabète, ni intoxication. On soupçonne un cancer viscéral, mais on ne le localise pas. Il est sûrement plus d'un de ces faits que la recherche et la découverte de la stéarrhée éclaireraient d'une vive lumière.

2° Dans un cas analogue au précédent, on trouve, dans un point quelconque de l'abdomen, une tumeur. D'après certains signes, elle paraît siéger dans l'estomac ou dans l'intestin ; on le reconnaît et on arrête là son diagnostic, diagnostic juste, mais incomplet, car l'autopsie montre que ce cancer n'est que secondaire et que le mal primitif est dans le pancréas. Peut-être un examen plus minutieux eût-il mis sur la voie de la vérité. Cet examen est aujourd'hui une nécessité, en raison des tentatives audacieuses de la chirurgie. Car, si l'on peut admettre qu'un cancer du pancréas puisse constituer une surprise d'autopsie, on ne saurait accepter qu'il devînt une surprise d'opération. Ces cas où la douleur fait défaut ne sont pas les plus fréquents. Ceux qui suivent sont plus communs.

3° Chez un sujet en voie de cachexie, on constate à l'épigastre ou un peu au-dessous des fausses côtes droites une tumeur dont le siége précis reste incertain. Il existe en même temps un ictère chronique et de violentes douleurs à irradiations variées. L'erreur la plus commune en pareille occurrence est de croire à un cancer primitif des voies biliaires. Elle est d'autant plus difficile à éviter que fort souvent le carcinome de ces conduits envahit le pancréas et *vice versâ*, et que d'ailleurs dans les uns comme dans les autres il donne lieu à peu près aux mêmes symptômes. On peut remarquer cependant que, lorsque la tumeur pancréatique se présente vers l'hypochondre droit, elle n'est pas, au moins au début, contiguë au bord tranchant du foie, mais qu'elle se place entre le foie et l'ombilic. La percussion, la palpation, la pression qui réveille la douleur, peuvent également donner au clinicien la notion de cet intervalle libre, qui d'ailleurs s'efface plus tard par l'envahissement du cancer. S'agit-il d'une lésion primitive de la vésicule, la matité qu'elle détermine par sa dilatation ou son induration se continue sans intervalle avec celle du foie. Ce détail peut ne pas être indifférent au diagnostic.

4° La coïncidence de l'ictère et de l'ascite, lorsqu'on reconnaît l'existence d'une tumeur, donne lieu aux mêmes considérations que le cas précédent. Si la tumeur n'est pas perçue, on ne pourra guère songer qu'à une affection hépatique ou à un cancer pancréatique. Il existe, en effet, des cirrhoses mixtes, participant à la fois de la variété atrophique et de l'hypertrophique, qui s'accompagnent d'ictère et d'ascite. Mais leur marche, le volume exagéré du foie, peuvent les distinguer des cancers pancréatiques qui constituent presque les seules tumeurs

capables de comprimer à la fois les voies biliaires et la veine porte. Il faudra d'ailleurs tenir compte de la cachexie et des troubles digestifs spéciaux aux lésions de la glande.

En définitive, dans la plupart des cas, on diagnostique un cancer; souvent on le croit placé dans un autre organe; on pense quelquefois qu'il appartient au pancréas; on l'affirme rarement. Dans le doute, la recherche de la stéarrhée peut être d'un grand secours. Il est enfin des malades chez lesquels les complications sont si bizarres, si imprévues, qu'elles font faire fausse route au clinicien le plus consommé.

TRAITEMENT. Il ne peut être que palliatif et symptomatique. Calmer les douleurs par des narcotiques, en particulier par des injections de morphine; soutenir les forces autant que l'état de la digestion permet d'alimenter le malade; surveiller et combattre les diverses complications, voilà tout ce que l'on peut essayer. L'administration de pancréatine, l'usage quotidien de pancréas frais, doivent en outre d'après Friedreich être pris en sérieuse considération.

H. *Autres tumeurs du pancréas.* D'autres tumeurs que le cancer peuvent siéger dans le pancréas, mais elles sont incomparablement plus rares. Friedreich ne cite qu'une observation de *sarcome* primitif (variété à petites cellules) trouvé sur le cadavre d'un jeune homme atteint de tuberculose pulmonaire et intestinale, sans qu'aucun symptôme l'ait révélé pendant la vie. L'observation est due à Paulicki. Le docteur Ingalls (de Boston) a publié l'histoire d'une femme de cinquante-cinq ans, jusqu'alors bien portante, sauf un prolapsus utérin, qui succomba en deux mois aux progrès d'une tumeur développée sous le bord tranchant du foie. A l'autopsie, on trouva une tumeur vaste, irrégulièrement ovale, qui occupait la tête du pancréas, la vésicule biliaire, l'angle du côlon ascendant et du côlon transverse, ainsi que plusieurs points du péritoine et de la paroi abdominale. Les poumons présentaient de petits noyaux caséeux. Outre la tumeur, il n'y avait eu que des symptômes de péritonite aiguë. Nous devons déclarer que l'examen microscopique ne nous a pas paru tout à fait concluant, relativement à un sarcome. Enfin le docteur Weber (de Boston) a signalé un pancréas criblé de nodules secondaires dans un cas de sarcome généralisé.

Sous le nom d'*adénome*, Thierfelder a observé une tumeur dont nous lui empruntons la description : « Dans la tête d'un pancréas d'ailleurs normal, chez un jeune homme mort de tuberculose, on trouva une tumeur pauvre en vaisseaux, dure, de la grosseur d'une cerise environ. Elle se laissa facilement énucléer de la capsule de tissu conjonctif lâche qui la rattachait à la glande. Elle consiste en cylindres de cellules, sans lumière, s'enroulant plusieurs fois ou se divisant. Ils circulent dans un stroma serré et en général pauvre en cellules, mais çà et là lâche et, en ces points, riche en cellules. Au milieu de la tumeur se trouve un noyau central plus dur, calcifié. Les cellules du néoplasme ressemblent aux cellules cubiques de l'épithélium des plus petits canaux excréteurs de la glande et, d'après leur disposition, paraissent constituer une tumeur qui procède de ces cellules. »

Dans la *Gazette médicale de Paris* (1874), MM. Lépine et Cornil ont donné l'observation d'un *lymphome* du pancréas. Une tumeur non mobile située au-dessous des fausses côtes droites, un amaigrissement considérable, une teinte cachectique, de l'inappétence, des vomissements quelques heures après le repas, avaient été les seuls symptômes de la maladie, qui avait duré sept mois et ne

s'était accompagnée d'aucune modification spéciale des selles. La tumeur, qui comprenait la tête du pancréas et les ganglions voisins, était blanche à la coupe, molle, semblable à de l'encéphaloïde; elle s'étendait par propagation directe ou par généralisation à plusieurs autres organes. L'examen micrographique montra qu'elle était formée de tissu lymphoïde. Le fait paraît être resté unique.

I. *Calculs du pancréas.* Le pancréas contient souvent des concrétions calcaires. J. Frank, qui s'en occupa un des premiers, en déposa plusieurs spécimens au musée pathologique de Vienne. Les exemples en ont été depuis lors très-multipliés. Ce sont quelquefois de simples grains, accumulés en plus ou moins grande quantité et formant un véritable *sable pancréatique*. Plus souvent, ce sont des *calculs* plus volumineux, mais de dimensions très-variables, pouvant égaler même une noix. Leur couleur est généralement blanche ou blanc grisâtre, exceptionnellement noire; leur surface lisse ou grenue, rarement mûriforme. La plupart du temps ils sont ovoïdes; parfois ils sont ramifiés, représentant un segment plus ou moins long des voies pancréatiques (Schupmann, Baumel). Des formes tout à fait exceptionnelles sont celles que Silver et Henry ont rencontrées. Dans l'observation du premier, la queue du pancréas avait subi dans son ensemble une véritable calcification; il faut noter d'ailleurs que très-souvent les parois des conduits, dans les cas de lithiase, sont incrustées de plaques calcaires. Le second, chez un sujet mort d'un cancer de l'estomac, trouva un calcul pancréatique creusé de cavités multiples dont les unes contenaient un liquide laiteux, les autres soit une poudre crayeuse, soit de tout petits graviers.

Les calculs sont quelquefois uniques; le plus souvent ils sont multiples et de volume très-inégal. Leur nombre varie de un ou deux à douze (Portal) et même peut être assez grand pour qu'on ne le compte pas (Baumel).

Leur siége habituel est le grand canal qu'ils obstruent plus ou moins complétement près de son embouchure; on les trouve aussi, mais moins souvent, à l'extrémité gauche du conduit ou dans les rameaux secondaires. Il n'est pas rare de les trouver dans les kystes par rétention. Enfin, ils peuvent se développer dans les acini et semblent alors incrustés dans l'épaisseur même de la glande. Lorsqu'ils ne remplissent pas entièrement la cavité qui les renferme, ils baignent presque toujours dans un liquide louche, laiteux, paraissant tenir en suspension des globules graisseux. Dans certains cas, le pancréas renferme des coagulations de matière protéique insoluble, décrites par Virchow, qu'il est facile de confondre avec de vrais calculs.

Ceux-ci sont presque exclusivement composés de carbonate de chaux avec une petite quantité non constante de phosphate de chaux et un peu de matière organique (Baumel).

Tout obstacle à l'écoulement du suc est cause de lithiase, le repos favorisant sans doute la précipitation des sels de ce liquide. La compression des canaux par des tumeurs du voisinage, leur resserrement par des tractus fibreux scléro-siques, leur oblitération par un cancer de la tête de la glande, agissent en ce sens; et comme les mêmes lésions déterminent la dilatation kystique ou moniliforme ou uniforme des conduits, il en résulte que la lithiase pancréatique est presque toujours associée aux kystes par rétention ou à toute autre altération de canalisation.

Le catarrhe chronique du canal de Wirsung peut, en dehors de toute modification de calibre, produire la lithiase. Les deux ordres de lésions sont d'ailleurs *le plus souvent* combinés chez les sujets porteurs de concrétions.

La coïncidence fréquente des lithiases biliaire et urinaire avec la pancréatique démontre enfin que la constitution générale, l'arthritisme, n'est pas sans influence. On pourrait objecter qu'un calcul biliaire, arrêté à l'ampoule de Vater, peut comprimer le canal de Wirsung et agir en retardant l'écoulement du suc. Mais l'objection ne peut s'appliquer aux calculs urinaires, dont la coïncidence est, il est vrai, un peu plus rare.

Une fois formés, les calculs réagissent sur la glande. S'ils obstruent un conduit, ils peuvent déterminer une rétention complète du suc et la transformation de toute la glande en un kyste volumineux (Gould). Plus souvent il y a une série de kystes moins développés, occupant les diverses parties de l'organe (*voy.* Kystes). Toujours il se produit une inflammation interstitielle, avec resserrement, atrophie des acini, disparition progressive des éléments sécréteurs, destruction de la glande. Suivant l'abondance et la rapidité de l'hyperplasie, suivant le degré de tendance aux régressions graisseuses que présente l'individu, l'organe pourra paraître hypertrophié et induré (Gille-Brèchemin), de volume normal (Baumel), atrophié (Engel, Ellioston). L'inflammation peut être aiguë et suppurative; il se forme alors un abcès au milieu duquel on trouve les calculs.

Jusqu'aux travaux de Lancereaux, la lithiase pancréatique n'avait pas de symptomatologie propre. Peut-on la créer aujourd'hui? Il serait téméraire de la fixer en termes absolus. Cependant, six des observations de Lapierre sur le diabète maigre, et ce sont à coup sûr les plus concluantes, sont relatives à des calculs du pancréas; M. Baumel a publié deux cas de diabète maigre, l'un avec calculs, l'autre avec grains calcaires dans le pancréas; Gille-Brèchemin en a donné une observation très-complète à la Société anatomique; M. le professeur A. de Fleury (de Bordeaux) vient récemment d'en observer deux cas qui seront prochainement publiés. Il y a dans cette série de faits plus qu'une simple coïncidence, et, si le diabète maigre semble ne pas se rencontrer dans le cancer du pancréas aussi souvent que l'avait fait présumer M. Lancereaux, il semble au contraire se montrer très-fréquent dans la lithiase de cette glande.

Au diabète maigre et à son cortége habituel de symptômes il faut ajouter les selles graisseuses qui se sont assez fréquemment montrées.

Les calculs pancréatiques peuvent-ils être chassés dans l'intestin à la suite de paroxysmes douloureux? Y a-t-il une colique pancréatique comme il y a une colique hépatique? Le fait est possible, et Friedreich le croit vrai. Nous ferons cependant observer que, le canal de Wirsung ne renfermant pas de fibres musculaires lisses, on s'explique difficilement la progression du calcul. On voit cependant des accès douloureux produits par le séjour d'un calcul salivaire dans les conduits de Wharton ou de Sténon, également dépourvus de fibres lisses. D'ailleurs, ce n'est pas avec des arguments théoriques qu'on peut résoudre cette question, c'est avec des faits. Or les faits manquent encore. Les cas de Merklin et de Portal, où les malades ont rendu des calculs par l'anus, sont trop complexes pour servir de démonstration.

Ancelet a relevé trois fois des hémorrhagies intestinales, une fois des hématémèses, assez souvent des vomissements.

Les phénomènes de compression sont rares; l'ictère n'a été observé que dans la minorité des faits. On a pu quelquefois sentir à l'épigastre une tumeur due à un kyste.

Le malade souffre quelquefois à l'hypochondre droit, à l'épigastre ou à la

région dorsale; mais on est mal renseigné sur les caractères et l'intensité de ces douleurs.

En définitive, on ne peut qu'esquisser les premiers traits de cette symptomatologie, mais, le problème étant posé comme il l'est aujourd'hui, on peut espérer que les documents ne feront plus défaut pour le résoudre.

Le pronostic et le traitement ne sont pas autres que ceux du diabète maigre en général, c'est-à-dire le premier grave et le second insuffisant.

J. *Kystes du pancréas.* L'étiologie des kystes présente avec celle des calculs plus d'un point commun : il s'agit presque toujours en effet de kystes par rétention. Aussi peut-on les observer toutes les fois qu'une tumeur, une bride fibreuse, rétrécit le canal de Wirsung. Des dilatations se produisent en arrière de l'obstacle, elles ont été bien étudiées par M. Cornil. « Elles sont plus ou moins régulières avec des bosselures le long du conduit principal, et elles présentent la forme de dilatations sacciformes ou sphériques dans les conduits secondaires qui pénètrent jusqu'à la surface de la glande. Il en résulte que la partie gauche ou moyenne du pancréas peut présenter à sa surface des tumeurs saillantes qui paraissent être des kystes absolument sphériques et limités de toutes parts par une membrane. Mais en les ouvrant on reconnaît habituellement avec facilité la communication d'une pareille dilatation avec le conduit principal par un trajet plus ou moins étroit. » Le contenu de ces cavités est un mucus blanchâtre et crayeux; les parois des canaux sont épaisses et lamelleuses; leur calibre est souvent obstrué par des calculs. Dans l'intervalle des kystes, la substance pancréatique est rarement normale, il existe une inflammation interstitielle, ou bien une dégénération graisseuse de l'épithélium avec intégrité du stroma conjonctif. Ces cas constituent une véritable dégénérescence, une maladie kystique du pancréas; ils peuvent se combiner avec le cancer du pancréas, ainsi que le prouvent des observations de Battersby, de Bécourt, de Cruveilhier et de Frerichs (cancer kystique). L'occlusion des petits rameaux causée par le resserrement du tissu conjonctif sclérosé peut déterminer, dans l'épaisseur ou à la surface du parenchyme, la formation de nombreux petits kystes semblables à des phlyctènes. L'inflammation catarrhale des canalicules, leur obstruction par des bouchons muqueux, aboutissent au même résultat. Ces petits kystes, dont le contenu est tantôt clair, tantôt jaunâtre, ont reçu de Klebs le nom pittoresque d'*acne pancreatica*. C'est sans doute dans des cas analogues, mais après épaississement et transformation du contenu des cavités, que Virchow et Klob ont observé des pancréas sur les coupes desquels la pression faisait saillir de certains points des masses colloïdes, des grains calcaires, des bouquets de cristaux gras (Friedreich).

Dans une autre variété, au lieu de ces kystes multiples, on trouve seulement une tumeur unique, volumineuse, pouvant égaler le volume d'un gros œuf, du poing ou même d'une tête de fœtus à terme. L'origine par rétention est ici douteuse, au moins dans certains cas. Le canal de Wirsung peut être en effet suivi dans toute sa longueur (Zukowsky, Le Dentu) et le pancréas, bien qu'appliqué étroitement sur le kyste d'où il est impossible de le séparer, a conservé son volume et son aspect. La tumeur est tantôt inégale, tantôt bosselée. Le traumatisme ne serait pas toujours étranger à l'étiologie de cette affection.

On décrivait autrefois des kystes anévrysmatiques; le seul fait que l'on puisse citer est celui de Storck, qui paraît se rapporter à un anévrysme faux primitif, *dû à la déchirure* de l'artère splénique et dont la poche se serait formée aux

dépens du pancréas. Mais, sans communiquer avec les vaisseaux, certains kystes peuvent contenir un liquide sanglant (Ruehle, Gussenbauer, Th. Anger), riche en cristaux d'hématoïdine et quelquefois en urée (Hoppe), et des caillots dont l'aspect révèle tantôt une origine ancienne, tantôt une formation récente. Ces hémorrhagies, que l'on voit souvent survenir dans les kystes des autres organes, semblent résulter d'une altération des parois, dont la face interne est en général villeuse et bourgeonnante, et quelquefois d'un traumatisme. Elles peuvent entraîner des accidents rapidement mortels (Ruehle).

Les kystes hydatiques du pancréas sont tout à fait exceptionnels (*voy.* PARASITES du PANCRÉAS).

Si les kystes sont trop petits pour former une tumeur perceptible, leur diagnostic se confond avec celui de l'obstruction calculeuse du canal de Wirsung (*voy.* CALCULS); si une tumeur peut être sentie, l'absence ou la faiblesse de la douleur à l'épigastre, l'absence des signes généraux de la cachexie, empêcheront de la confondre avec un cancer. Mais, comme les cas où la tumeur est reconnaissable sont en général ceux où le kyste est unique et volumineux et ne gêne pas absolument la circulation du suc, les symptômes propres aux affecitons du pancréas feront défaut, et, si le diagnostic de nature est plus facile, le diagnostic de localisation est impossible. Les phénomènes de compression sont en outre assez rares. Le Dentu cite un cas où l'on crut avoir affaire à un kyste du foie; on voulut opérer par la méthode de Récamier, et l'eschare comprit la face antérieure de l'estomac qui se trouvait interposé entre la tumeur et la paroi. Il fait observer que dans des faits semblables on pourrait avoir à la percussion, au moins dans les kystes peu volumineux, un son hydroaérique, dont la constatation permettrait d'éviter une aussi déplorable erreur.

Ce signe est sans doute insuffisant, car les surprises d'autopsie ou d'opération sont nombreuses. Zukowsky et Bozeman ont récemment opéré pour des kystes de l'ovaire des kystes du pancréas, l'un sans pouvoir terminer l'opération, l'autre avec succès. Malgré cette heureuse tentative, il vaut mieux éviter de faire au pancréas des délabrements qui ne sont pas sans dangers. S'il est nécessaire d'intervenir chirurgicalement, il vaut mieux procéder comme Gussenbauer : inciser la ligne blanche, séparer le côlon de l'estomac, mettre ainsi la tumeur à découvert, la suturer au péritoine pariétal, la ponctionner et l'inciser. Kulenkampf a employé un procédé analogue (*voy.* FISTULES PANCRÉATIQUES). Les deux opérations ont parfaitement réussi.

K. ***Fistules pancréatiques.*** Il n'existe à notre connaissance aucun fait de fistule pancréatique, vérifié par l'examen cadavérique. Trois observations cliniques montrent cependant que cette lésion n'est pas peut-être irréalisable. Deux d'entre elles ont été citées par Cl. Bernard et appartiennent l'une à Laugier, l'autre à Rayer. Chez les deux malades, l'orifice fistuleux « siégeait à droite et un peu au-dessus de l'ombilic..... il était étroit et fournissait un liquide au moment de la digestion. La sécrétion commençait très-peu de temps après l'ingestion des aliments. » Dans le cas de Rayer, un simple morceau de sucre introduit dans l'estomac suffisait pour déterminer l'écoulement; la fistule avait succédé à un abcès formé à la suite d'une fièvre typhoïde. L'origine n'est pas indiquée dans le cas de Laugier. Dans l'un et l'autre, le liquide était clair, incolore, alcalin, ne se coagulait pas sensiblement par la chaleur, était sans action sur les graisses et sur l'amidon et se putréfiait en répandant une odeur infecte. Ce ne sont pas les caractères du suc pancréatique normal, mais Cl. Ber-

nard fait observer qu'ils ne s'éloignent pas beaucoup de ceux du produit des fistules artificielles permanentes, et il conclut au diagnostic de fistule pancréatique, avec cette réserve qu'une partie limitée de la glande est seule intéressée, puisque les symptômes habituels des maladies du pancréas font ici défaut. La santé générale était excellente chez les deux malades et l'affection locale avait résisté à toutes les injections irritantes ou caustiques tentées pour la guérir.

Le docteur Kulenkampf a récemment publié un cas analogue aux deux précédents et plus complet. Chez un sujet de trente-neuf ans, une tumeur de la partie supérieure de l'abdomen se développa deux mois après une violente contusion de la région ombilicale. Après de longues alternatives, on incise la paroi sur la ligne blanche jusqu'au péritoine, on ponctionne et on extrait un liquide clair, qui fait d'abord penser à un kyste hydatique, mais que l'on reconnaît albumineux. Quelques jours plus tard, Kulenkampf fend le péritoine, suture le kyste à la paroi et, quand les adhérences sont établies, l'incise à son tour. Il s'écoule 1 litre environ de liquide analogue à celui de la ponction, et chaque jour, avec des oscillations périodiques, il s'en écoule une forte quantité. Ce suc étudié par le chimiste Hausmann donne par l'alcool un précipité de nouveau soluble dans l'eau ; il transforme les fécules en glycose, émulsionne et acidifie les graisses ; il ne paraît pas digérer l'albumine, mais donne à son contact de la leucine et de la tyrosine. La guérison de la fistule, un mois après l'incision du kyste, ne permit pas de poursuivre complétement ces recherches, Kulenkampf n'ayant pu songer à une fistule pancréatique qu'après avoir soigneusement étudié les oscillations de l'écoulement.

Ces faits ne peuvent que servir d'amorce à des recherches ultérieures. E. Wagner a d'ailleurs publié une observation probablement semblable, mais que nous n'avons pu nous procurer, et Gussenbauer a également retiré d'un kyste un liquide capable d'agir sur l'albumine et l'amidon.

L. *Dégénérescence graisseuse du pancréas.* Depuis Cruveilhier, les auteurs sont d'accord pour distinguer dans le pancréas deux états graisseux différents : l'un est une transformation graisseuse des éléments sécréteurs, c'est la *dégénérescence vraie ;* l'autre est l'envahissement du pancréas par l'hypertrophie du tissu adipeux qui l'entoure, c'est la *lipomatose,* la *surchage graisseuse.* Les deux états peuvent se combiner.

La dégénérescence graisseuse se rencontre dans les cachexies, le diabète, les cancers, la phthisie, le marasme sénile. Elle est associée le plus souvent à des états analogues du foie et des reins. Les cellules du parenchyme s'infiltrent de gouttes graisseuses et finissent par disparaître, laissant les acini absolument vides. Dans les cas typiques, le pancréas se réduit alors à une sorte de poche membraneuse flasque au milieu de laquelle on trouve le canal de Wirsung. Mais souvent cette lésion est combinée avec un degré plus ou moins avancé de prolifération du tissu interstitiel. L'organe peut paraître alors à l'œil nu simplement atrophié, ou bien il a conservé son volume normal.

La surcharge graisseuse du pancréas s'observe souvent dans l'alcoolisme, dans l'obésité, et quelquefois dans la première période du diabète gras. La couche adipeuse qui entoure normalement la glande prend un développement exagéré ; la graisse pénètre entre les lobules, les écarte l'un de l'autre. L'organe acquiert un volume considérable. L'envahissement de la glande peut être tel que les lobules sont atrophiés par compression, subissent la dégénération graisseuse *(Friedreich)* et finissent même par disparaître. A la place du pancréas on ne

trouve plus qu'une masse de graisse, qui reproduit la forme de la glande et que traverse encore le canal de Wirsung. Celui-ci contient un liquide laiteux ou graisseux. Les vaisseaux subissent aussi dans ces deux cas l'altération graisseuse.

Ces deux états n'ont pas de symptômes connus, à moins qu'on ne persiste à regarder le diabète maigre comme leur effet et non comme leur cause. Mais ils exposent à une complication redoutable : l'apoplexie pancréatique.

M. *Dégénérescence amyloïde.* « La dégénérescence amyloïde du pancréas se rencontre comme partie d'une dégénérescence amyloïde étendue à un grand nombre d'organes et de tissus; elle se limite, comme je l'ai montré, aux vaisseaux de la glande, surtout aux petites artères et aux capillaires. Les bouchons vitreux que l'on trouve parfois dans le canal de Wirsung et que Rokitansky a décrits par erreur comme productions amyloïdes sont identiques aux concrétions indiquées par Virchow comme formées d'une substance protéique solide. De même l'affirmation de Rokitansky relative à une maladie amyloïde bornée au pancréas n'a point été confirmée. Je n'ai pu vérifier pour ma part la dégénération amyloïde des cellules signalée par cet auteur. Mais avec la dégénération amyloïde des vaisseaux du pancréas peut coïncider la dégénération graisseuse des cellules, comme j'en ai cité un cas chez un phthisique » (Friedreich).

Les auteurs français gardent sur ces questions un silence presque complet ; H. Mollière parle de la possibilité de l'état amyloïde du pancréas; Cornil et Ranvier en signalent la coïncidence avec un état semblable du foie et de la rate. On ignore quels symptômes peuvent correspondre à cette lésion.

N. *Parasites du pancréas.* Le pancréas est peu fréquenté par les parasites, et ce point de son histoire se réduit à quelques lignes. Les seuls qui aient été observés sont les hydatides et les ascarides.

Hydatides. D'après Bécourt et Ancelet, Chambon aurait rencontré un kyste hydatique du pancréas, et Portal en aurait trouvé un sous une fausse membrane qui tapissait cet organe. Davaine n'en cite aucun exemple. Masseron, dans une excellente thèse sur les kystes hydatiques multiples de l'abdomen, ne cite relativement au pancréas que les faits suivants : Turner et Hunter ont trouvé chacun un kyste hydatique adhérent au pancréas ; Meissner en aurait vu un dans le pancréas même. Il résulte de ces citations que les kystes hydatiques du pancréas sont très-rares, exceptionnels même. Cette rareté s'accorde jusqu'à un certain point avec la théorie généralement acceptée sur l'origine de ces kystes. Un embryon perce les tuniques de l'estomac et de l'intestin; s'il tombe dans une veine, il est amené au foie et s'y développe : s'il traverse toutes les parois, il tombe dans le péritoine et se greffe sur un point quelconque : mésentère, péritoine pelvien, etc. S'il a traversé la face postérieure de l'estomac, seul point par lequel il pourrait atteindre le pancréas, il s'en trouve séparé par l'arrière-cavité des épiploons, dans laquelle il tombe. Quoique bien voisin de divers points où les hydatides sont fréquentes, le pancréas se trouve donc dans des conditions différentes, grâce à la présence de la cavité épiploïque; et il n'a pas plus de motif de servir de point d'arrêt à ces parasites que l'organe le plus éloigné de l'abdomen. Quant à savoir si elles sont dans le pancréas plus rares que dans les os des membres ou tout autre organe périphérique, et quelle serait la raison de cette immunité, nous ne sommes pas en mesure de le dire.

Ascarides lombricoïdes. Davaine cite quatre observations de Bartholin, Gmelin (1738), Hayner et Brera, dans lesquelles un ou plusieurs lombrics furent trouvés à l'autopsie dans le canal de Wirsung. Dans celle de Hayner, il y en avait en

même temps dans le cholédoque. Lieutaud avait déjà publié des faits semblables, et récemment Engel l'a fait également. Klebs cité par Friedreich a trouvé dans un canal pancréatique dilaté trois couples d'ascarides. La paire qui avait pénétré le plus avant était à demi retournée vers l'orifice ; les deux autres avaient la tête dirigée vers l'extrémité gauche de la glande. Dans ces cas, l'absence de lésions inflammatoires secondaires et de symptômes a fait admettre presque généralement qu'il s'agissait d'une introduction *post mortem* des vers dans les conduits pancréatiques. Mais une observation récente de John Shea démontre que le fait peut se produire pendant la vie, et non sans grand danger. Une femme, légèrement ictérique, souffre depuis quelque temps d'une vive douleur dans la région de la vésicule ; elle semble d'abord aller assez bien ; la douleur disparaît, puis se fait de nouveau sentir ; elle est prise de vomissements, tombe dans le collapsus et meurt en deux jours. Le pancréas tuméfié et dur était le siége d'un abcès. Un très-long ver en partie replié sur lui-même obstruait le conduit pancréatique et pendait en partie dans le duodénum. Les intestins étaient sains. Il n'y avait pas d'autre ascaride. L'observation ne donne malheureusement pas de détails sur la direction de la tête de l'animal, sur le mécanisme probable de son introduction, sur l'état des orifices et de l'ampoule de Vater. On ne peut que la rapprocher des cas plus connus d'abcès du foie déterminés par la présence d'ascarides dans le cholédoque et attendre de nouveaux documents.

O. *Déplacements du pancréas.* Les anomalies congénitales ont été indiquées, nous n'y reviendrons pas. Chez l'adulte, le pancréas peut être refoulé en bas par la pression du corset, vers l'hypochondre gauche par le foie hypertrophié; entraîné du même côté par des adhérences spléniques. La rupture du diaphragme par de violents efforts de vomissement peut l'entraîner dans le thorax en le déchirant (Vecker, Saint-André). La destruction de cette cloison par un cancer peut déterminer progressivement le même déplacement (*voy.* HERNIE OMBILICALE et DIAPHRAGMATIQUE ; — *voy.* aussi BLESSURES DU PANCRÉAS).

Le pancréas peut être entraîné avec le duodénum dans une invagination. Baud, cité par Mondière, en a signalé le premier cas. « Chez un homme de vingt-quatre ans, la troisième portion du duodénum, contenant le pancréas verticalement placé, est invaginée dans le commencement du jejunum ; le mésocôlon transverse et la partie droite du grand épiploon dans le côlon descendant, qui, ainsi que le rectum, contient la fin de l'iléon, le cæcum, le côlon ascendant et le transverse » (Ancelet).

Dans un cas de Trafoyer, dans un cas plus récent de Chiari, un gros fragment de pancréas muni de son canal excréteur a été rejeté avec les selles, à la suite de phénomènes d'obstruction. Est-ce la conclusion d'une invagination? Ne peut-on pas admettre plutôt qu'une portion sphacélée du pancréas est tombée dans la cavité digestive par une perforation de l'estomac ou de l'intestin? Friedreich se range à la première interprétation; Chiari à la seconde, qui nous paraît préférable.

P. *Blessures du pancréas.* Le pancréas peut être désorganisé par une *contusion* profonde sans lésion du tégument externe. Ce genre de traumatisme, assez rare sans doute, est d'une gravité extrême, il se rencontre dans les écrasements par de lourdes voitures. J. Cooper, Devergie, Travers, en ont signalé chacun un cas, mais dans leurs observations d'autres viscères, tels que le foie et le rein, étaient très-compromis. Clark a vu au contraire la rupture du pancréas, *sans autre* lésion des organes de l'abdomen. Une grande quantité de sang est

épanchée dans le péritoine, et la mort est des plus rapides. Si dans le cas précédemment cité de Kulenkampf le diagnostic est juste, peut-être ces déchirures ne sont-elles pas toujours mortelles.

La *hernie traumatique* du pancréas était admise par quelques auteurs, contestée par d'autres jusqu'à ces dernières années. On ne connaissait que les cas de Kleberg (d'Odessa), de Laborderie et de Caldwell, tous trois terminés par la guérison, après ou sans excision du viscère hernié. Il s'agissait dans ces trois faits de plaies par instruments piquants, couteaux ou poignards, intéressant les régions costales ou l'épigastre, et à travers lesquelles était sorti immédiatement une masse molle et allongée. Malgré l'examen très-attentif des observateurs qui soit avant sa réduction, soit après son excision, avaient étudié scrupuleusement cette substance et affirmaient qu'elle était formée par le pancréas, Hyrtl et d'autres repoussaient ces affirmations. Les chirurgiens américains, pendant la guerre de sécession, ont observé à deux reprises la hernie du pancréas. Un premier blessé qui avait reçu une balle sous les côtes droites vit deux jours après s'échapper par la plaie de sortie située à gauche une petite masse grosse comme un œuf de poule. On reconnut que c'était le pancréas ; on en fit la ligature, on augmenta graduellement la constriction et la guérison eut lieu. Dans le second fait, la balle était entrée à un pouce et demi en dehors du mamelon gauche et était allée se perdre sous la peau de la région dorsale. Il se fit par la plaie une petite hernie que l'on crut formée par le poumon. Mais l'autopsie montra qu'elle était due à une portion du pancréas qui s'était glissée à travers une perforation du diaphragme et avait passé au dehors en pénétrant entre les côtes.

Le rapport médical et chirurgical de la guerre de sécession auquel nous empruntons ces renseignements relate trois cas de *plaie du pancréas par armes à feu* avec complication du séjour de la balle dans la glande. La mort suivit dans les trois ; mais elle ne semble pas due à la blessure de cet organe, qui était peu ou point enflammé et aurait sans doute toléré le corps étranger. L'ulcération de l'artère splénique, une péritonite généralisée, les ravages faits dans d'autres viscères avant que l'agent vulnérant ait atteint le pancréas, avaient été les véritables causes de la terminaison fatale. Lambron a cité le fait curieux d'une arête qui s'était fixée dans la glande, après avoir traversé l'intestin.

Malgré sa situation profonde, le pancréas n'échappe pas au *traumatisme chirurgical*. Sans revenir sur ce qui a été dit à propos des kystes, il importe de rappeler qu'il peut être intéressé dans les opérations que l'on pratique actuellement dans l'abdomen, et en particulier dans la gastrectomie. Les adhérences entre l'estomac et le pancréas sont une des plus fâcheuses complications que l'on puisse rencontrer. L'opération est plus difficile et plus longue, la plaie plus anfractueuse ; la déchirure du tissu glandulaire expose davantage aux hémorrhagies ; enfin le suc peut s'écouler dans le péritoine et déterminer ainsi une inflammation redoutable. Dans une excellente étude sur cette opération, Troquart fait observer que cette lésion n'est pas nécessairement mortelle, puisque « Rydygier obtint la guérison de sa malade, bien que le pancréas fût fortement adhérent, et qu'un morceau en ait été détaché pendant l'isolement de la tumeur. Malgré ce succès, Kramer (de Breslau) n'hésite pas à repousser l'opération, même lorsque ce n'est qu'après la laparotomie que les adhérences au pancréas ont pu être diagnostiquées. Pour lui, les chances de mort sont si grandes qu'il

est préférable de ne pas les faire courir au malade » (*Journal de médecine de Bordeaux*, 12ᵉ année, nº 28). X. ARNOZAN.

BIBLIOGRAPHIE. — **Anatomie et physiologie.** — AFANASSIEW et PAWLOW. *Contribut. à l'étude de la physiologie du pancréas.* In *Arch. von Pflüger*, t. XVI, p. 173. — ALBERTONI. *Pouvoir digestif du pancréas pendant la vie fœtale.* In *lo Sperimentale*, 1878. — DU MÊME. *Action de la pancréatine sur le sang.* In *lo Sperimentale*, 1878. — ARNOZAN et VAILLARD. *Ligature du canal de Wirsung chez le lapin. Soc. anat. de Bordeaux* et *Soc. de Biol.*, 1881. — BÉCHAMP. *Les microzymas pancréatiques.* In *Acad. de méd.*, 1883. — BEAUNIS. *Nouveaux éléments de physiologie humaine*, 1876. — BÉCLARD. *Traité élémentaire de physiologie.* — BÉCOURT. *Recherches sur le pancréas.* Thèse de Strasbourg, 1830. — BÉRARD et COLIN. *Mémoire sur l'extirpation du pancréas.* In *Acad. de méd.*, 1858. — CL. BERNARD. *Mémoire sur le pancréas et le rôle du suc pancréatique dans les phénomènes digestifs.* Paris, 1856. — DU MÊME. *Leçons de physiologie expérimentale.* — BOUCHARDAT et SANDRAS. *Compt. rend. de l'Acad. d. sc.*, t. XX, 1845. — BOURGERY et JACOB. *Embryogénie.* In *Atlas d'anatomie.* — BRUNNER. *Experimenta nova circa pancreas.* Amsterdam, 1783. — BUFALINI. *Activité digestive du pancréas chez les animaux privés de rate.* In Travaux du laboratoire de physiol. de l'Université de Sienne, 1879. — CHAUVEAU. *Anatomie comparée des animaux domestiques.* — COLIN. *Physiol. comparée des animaux*, 1871. — L. CORVISART. *Sur une fonction peu connue du pancréas.* In *Gaz. hebd.*, 1857-1858. — EWALD. *Digestion pancréatique chez les animaux privés de rate.* In *Arch. für Anat. und Physiol.*, 1878. — M. EDWARDS. *Physiol. et anat. comparée*, t. VII, 1862. — FREY. *Histologie et histo-chimie*, 1877. — GIANUZZI. *Structure intime du pancréas.* In *Compt. rend. de l'Acad. d. sc.*, 1869. — HEIDENHAIN. *Observations sur le pancréas.* In *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1875. — DU MÊME. Art. PANCRÉAS. In *Handbuch der Physiol. von Hermann*, t. V. — HERZEN. *Influence de la rate sur la digestion de l'albumine par le suc pancréatique.* In *Centralbl. für med. Wissensch.*, 1877. — HENRY et WOLHEIM. *Sécrétion pancréatique des herbivores.* In *Arch. von Pflüger*, t. XIV. — G. et E. HOGGAN. *Lymphatiques du pancréas.* In *Journ. of Anat. and Physiol.*, 1881. — K. HUBER. *Nouvelle communication sur les cristaux de Charvot.* In *Arch. für Heilkunde*, t. XIX. — HUXLEY. *L'écrevisse.* — JEANNERET. *Décomposition de la gélatine par le pancréas.* In *Journ. für prak.t Chemie*, t. XV. — KÖLLIKER. *Histologie humaine.* — KOROVIN. *Action fermentative du suc pancréatique chez le nouveau-né.* In *Centralbl. f. med. Wissensch.*, 1873. — KÜHNE. *Ueber das Trypsin. Verhandl. des naturhistorischen Verein zu Heidelberg.* In *Centralblatt*, 1876. — DU MÊME. *Ueber das Secret des Pankreas. Ueber die Absonderung des Pankreas.* — KÜHNE et LEA. *Verhandl. des naturhistor. Verein zu Heidelberg.* — KÜSS. *Cours de physiologie.* — LANDAU. *Physiol. de la sécrétion pancréatique.* In *Centralbl.*, 1873. — LANGENDORFF. *Apparition des ferments digestifs chez l'embryon.* In *Arch. für Anat. und Physiol.*, 1879. — DU MÊME. *Digestion pancréatique chez les oiseaux.* In *Arch. f. Anat. u. Physiol.*, 1879. — LANGLEY. *Modifications des glandes pendant la sécrétion.* In *the Journ. of Physiol.*, t. II. — LIÉGEOIS. *Développement et structure du tissu glandulaire*, 1856. — LIVERSIDGE. *Ferment du suc pancréatique.* In *Journ. of Anat. and Physiol.*, t. XIII. — LONGET. *Traité de physiologie.* — MALY. *Suc pancréatique.* In *Handbuch der Physiol. von Hermann*, t. V. — H. MOLLIÈRE. Art. PANCRÉAS. In *Dict. de méd. et de chir. pratiques.* — OLLIVIER. Art. PANCRÉAS. In *Dict. de méd. en 30 vol.* — PAWLOW. *Physiol. du pancréas.* In *Arch. für die gesamm. Physiol.*, t. XVII. — DU MÊME. *Ligature du conduit pancréatique chez le lapin.* In *Arch. f. die gesamm. Physiol.*, t. XVI. — PICCOLHOMINI. *Anat. prælectio.* — J. RENAUT. *Organes lympho-glandulaires et pancréas des vertébrés.* In *Compt. rend. de l'Acad. d. sc.*, 1879. — ROBIN. *Leçons sur les humeurs.* — SAVIOTTI. *Untersuch. über den feineren Bau des Pankreas.* In *Max Schultze's Arch. für mikr. Anat.*, t. V. — SCHIFF. *Ueber die Rolle des Pankreas.* In *Untersuch. zur Natur von Moleschott*, t. II. — VERNEUIL. *Quelques points de l'anatomie du pancréas.* In *Soc. de biol.*, 1851. — VULPIAN. *Cours de la Faculté de médecine*, 1876.

Voy. en outre la bibliographie des articles PANCRÉAS du *Dict. de méd. et de chir. pratiques* et du *Manuel de physiologie* de Hermann, et les traités d'anatomie de Cruveilhier, Sappey, Beaunis et Bouchard, etc.

Pathologie. — ABERCROMBIE. *Contribution to the Pathology of the Stomach, the Pancreas*, etc. In *Edinb. Med. and Surg. Journ.*, t. XXII, 1824. — ANCELET (de Vailly sur Aisne). *Étude sur les maladies du pancréas.* Paris, 1864. — ARAN. *Obs. d'abcès tuberculeux du pancréas.* In *Arch. gén. de méd.*, 1846. — ARNOZAN et VAILLARD. *Cirrhose hypertrophique du pancréas.* In *Bull. de la Soc. anat. de Bordeaux*, 1881. — DES MÊMES. *Lésions du pancréas chez un lapin empoisonné par le sublimé.* Même recueil, 1883. — BAUMEL. *Calculs pancréatiques dans le diabète.* In *Montpellier médical*, 1881. — DU MÊME. *Pancréas et diabète.* Même recueil, 1881. — BEAU. *Traité de la dyspepsie.* — BÉCOURT. *Recherches sur le pancréas.* Thèse de Strasbourg, 1830. — BESSON. *Quelques faits pathologiques pour servir à l'étude du —*

pancréas. — BERTRAND. *Pancréatine dans la diarrhée de Cochinchine*. In *Arch. de méd. navale*, 1878. — BIEDERT. *Sort de la graisse dans l'intestin de l'enfant et diarrhée graisseuse*. In *Jahrb. für Kinderheilk*, 1879. — BONNAMY. *Tumeurs du pancréas*. Thèse de Paris, 1879. — BRIGHT. *Cases and Observations connected with Diseases of Pancreas*. In *Arch. gén. de méd.*, 1834. — BOZEMAN. *Kyste du pancréas*. In *Brit. Med. Journ.*, t. I, 1882. — L. CANE. *Cancer de la tête du pancréas. Phlegmatia alba dolens*. In *Brit. Med. Journ.*, 1883. — CANTANI. *Le diabète sucré et son traitement diététique*, 1876. — CHIARI. *Deux cas de séquestration du pancréas*. In *Wien. med. Wochenschr.*, 1880. — DU MÊME. *Mortification du pancréas à la suite de la perforation de l'estomac par un ulcère rond*. Même Journ., 1876. — CHOMEL. *Des Dyspepsies*. — CLESSEN. *Die Krankheiten der Bauchspeicheldrüse*. Cologne, 1842. — CLARK. *Calculs du pancréas*. In *Arch. gén. de méd.*, 1851. — CORNIL et RANVIER. *Histologie pathologique*, 3ᵉ partie. — DA COSTA. *Cancer du pancréas*. In *North Amer. Review*, 1858. — CRUVEILHIER. *Anatomie pathologique générale*, t. III. — J. CYR. *Étude critique de quelques travaux récents sur l'anatomie pathologique du diabète*. — DU MÊME. *Étiologie et pronostic de la glycosurie et du diabète*. — DAVAINE. *Traité des entozoaires*. — DREYFUS. *Tuberculose pulmonaire, cancer du pancréas*. In *Bull. de la Soc. anat.*, 1876. — DROZDA. *Contributions cliniques à la pathologie du pancréas*. In *Wien. med. Presse*, 1880. — EBSTEIN. *Nécroses des épithéliums dans le diabète*. In *Deutsch. Arch. für klin. Med.*, t. XXVIII, p. 143. — EISENMANN. *Zur Pathologie des Pankreas*. In *Prager Vierteljahrschr.*, 1853. — ELLIOTSON. *On the Discharge of Fatty Matter from the Aliment. Canal*. In *Med.-Chir. Transact.* Londres, 1833. — ENGESSER. *Le pancréas; son importance digestive; son emploi thérapeutique*. Stuttgart, 1877. — FARGE. *Hémorrhagie du pancréas*. In *Soc. de méd. d'Angers*, 1883. — FAUCONNEAU-DUFRESNE. *Précis des maladies du foie et du pancréas*, 1856. — FLECHTER. *Abcès du pancréas*. In *Arch. de méd.*, 1849. — FLES. *Cas de diabète sucré avec atrophie du foie et du pancréas*. In *Arch. für die holländ. Beiträge zur Natur- und Heilkunde*. Utrecht, 1864. — FRIEDREICH. *Maladies du pancréas*. In *Manuel de pathologie spéciale et de thérapie de Ziemssen*, t. VIII. — FRISON. *Pancréatite suppurée; Ictère; Diabète; Mort*. In *Recueil de mém. de méd, chir. et pharm. milit.*, 1875. — J. FRANK. *Traité de pathologie interne*. Trad. de Bayle. — GILLE-BRÉCHEMIN. *Cancer primitif du pancréas*. — *Cancer secondaire du foie*. — *Érosions hémorrhagiques de l'estomac*. In *Soc. anat.*, 1879. — GIRAUD. *Procédés artificiels de digestion en diarrhée de Cochinchine*. Thèse de Bordeaux, 1883. — GOUGUENHEIM. *Cancer du pancréas probablement primitif*. In *Soc. méd. des hôp.*, 1878. — GRISOLLE. *Pathologie interne*. — GUELLIOT. *Glycosurie et inositurie; Dégénérescence graisseuse du pancréas*. In *Gaz. médic.*, 1881. — GUSSENBAUER. *Traitement chirurgical des kystes du pancréas*. *Verhandl. der deutsch. Gesellsch. f. Chir.*, 1883. — HALLOPEAU. *Du mercure*. Thèse d'agrégr., p. 104, 1878. — HARLESS. *Maladies du pancréas*. Nuremberg, 1812. — HILTY (de Saint-Gall). *Un cas de pancréatite hémorrhagique aiguë*. In *Correspondenzbl. f. Schweiz. Ærzte*, 1877. — HOFFMANN. *De pancreate ejusque morbis*, Nuremberg, 1807. — K. HUBER. *Syphilis du pancréas*. In *Arch. der Heilkunde*, t. XIX. — KULENKAMPF. *Fistule du pancréas*. In *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1882. — KLEBS. *Handbuch der pathol. Anatomie*. Berlin, 1870. — LANCEREAUX. *Du diabète maigre*. In *Union médic.*, 1880. — LAPIERRE. *Diabète maigre et pancréas*. Thèse de Paris, 1879. — LEDENTU. *Kyste du pancréas*. In *Soc. anat.*, 1865. — LEDIARD. *Ictère par obstruction; pneumonie double; pyémie, abcès du pancréas; mort*. In *Med. Times and Gaz.*, 1878. — LEGENDRE. *Cancer du pancréas comprimant les voies biliaires. Atrophie du ventricule droit*. In *Soc. anat.*, 1881. — LÉPINE et CORNIL. *Lymphome du pancréas*. In *Gaz. méd. de Paris*, 1874. — LEROUX. *Diabète sucré chez les enfants*. Thèse de Paris, 1881. — LITTEN. *Trois cas de dégénérescence totale du pancréas*. In *Charité Annal.*, 1880. — LLOYD. *Ictère avec selles graisseuses*. In *Med.-Chir. Transact.* Londres, 1833. — MADRÉ. *Cancer du pancréas*. Thèse de Paris, 1883. — MAIGRE. *Phénomènes chimiques de la digestion à propos d'une observ. de tumeur du pancréas*. Thèse de Paris, 1866. — MASSERON. *Kystes hydatiques multiples de l'abdomen*. Thèse de Paris, 1882. — *Medical and Surgical History of the War of the Rebellion*, t. II, p. 158. — H. MOLLIÈRE. Art. PANCRÉAS. In *Dict. de méd. et de chir. pratiques*. — MONDIÈRE. *Recherches pour servir à l'histoire pathologique du pancréas*. In *Arch. de méd.*, 1836. — MOORE. *Trois cas d'abcès du pancréas*. In *Brit. Med. Journ.*, t. I, 1882. — MORACHE. *Hypertrophie du pancréas chez un tuberculeux*. In *Bull. de la Soc. anat. de Bordeaux*, 1881. — MORTON PRINCE. *Apoplexies du pancréas*. In *Boston Med. and Surg. Journ.*, 1882. — MOYSE. *Fonctions et maladies du pancréas*. Thèse de Paris, 1852. — NOTTA. *Diabète maigre; mort; altération du pancréas*. In *Union médicale*, 1881. — PEMBERTON. *Practical Treatise on the Diseases of the Abdominal Viscera*. London, 1807. — PERCIVAL. *Diseases of the Pancreas*. In *Transact. of the Assoc. of the Physicians in Ireland*, 1818. — PIORRY. *Percussion du pancréas*. In *Courrier médical*, 1866. — R. POTT. *Cancer probablement primitif du pancréas*. In *Deutsch. Zeitschr. f. prakt. Med.*, 1878. — POPPER. *Das Verhältniss des Diabetes zu Pankreasleiden und Fettsucht*. In *Œsterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk.*, 1868. — RAIGE-DELORME. Art. PANCRÉAS. In *Dict. de méd. en 30 vol.* — RAMEY. *Cancer*

du pancréas (2 *obs*). In *Soc. anat. de Bordeaux*, 1883. — REEVES. *Selles graisseuses*. In *Monthly Journ. of Med. Science*, 1854. — ROBERT. *Ueber Fettharn* (*urines graisseuses*). In *Schmidt's Jahrbücher*, 1881. — ROBERTS. *Cancer encéphaloïde du pancréas; hémorrhagie dans le périloine*. In *Brit. Med. Journ.*, 1883. — RODIONOFF. *Altérations du pancréas en maladies chroniques générales*. Saint-Pétersbourg, 1883. — RUEBLE. *Lésions du pancréas chez un diabétique*. In *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1879. — SALLES. *Cancer primitif du pancréas*. Thèse de Paris, 1880. — SCHMACKPFEFFER. *Observationes de quibusdam pancreatis morbis*. Halle, 1817. — G. SÉE. *Dyspepsies gastro-intestinales*. — SEYDELER. *Diarrhée adipeuse*. In *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1870. — J. SHEA. *Abcès du pancréas; lombric obstruant le canal pancréatique*. In *the Lancet*, nov. 1881. — SILVER. *Dégénérescence graisseuse et calcification du pancréas chez un diabétique*. In *the Lancet*, déc. 1872. — STRAUS. *Ictères chroniques*. Thèse d'agrég., 1878. — TAYLOR. *Cancer du pancréas et du foie*. In *Boston Med. and Surg. Journ.*, 1882. — THIERFELDER. *Atlas d'histologie pathologique*. — TROQUART. *De la résection du pylore*. In *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1883. — UNCKELL. *Conspectus nosographiæ pancreatis*. Bonn, 1836. — WILLARD. *Induration du pancréas*. In *Philadelph. Med. Times*, 1877. — ZAWILSKY. *Circulat. des mat. grasses dans le canal thoracique après l'alimentation par la graisse. Arbeiten der phys. Gesellsch.* Leipzig, t. XI, p. 147. — ZENKER. *Hémorrhagies du pancréas comme cause de mort subite*. In *Tageblatt der 47e Versamml. deutsch. Naturforscher*. Breslau, 1874. — ZUKOWSKY. *Kyste du pancréas; laparotomie; mort*. In *Wien. med. Presse*, 1881.

Voy. en outre la bibliographie des articles PANCRÉAS du *Dict. de méd. et de chir. pratiques* et du *Manuel de pathologie* de Ziemssen (Friedreich), ainsi que les nombreuses observations résumées dans l'ouvrage d'Ancelet. A.

PANCRÉATICO-DUODÉNALE (ARTÈRE). *Voy.* CŒLIAQUE.

PANCRÉATINE. *Voy.* PANCRÉAS.

PANCRÉATIQUE (ACIDE). *Voy.* PANCRÉAS.

PANDA. On donne ce nom, dans le Congo, à un arbre dont l'écorce est employée comme fébrifuge, d'où la dénomination qu'on lui applique aussi de *Quinquina africain*. La décoction est usitée contre les douleurs d'intestin et toutes les irritations dues à la chaleur. Enfin, elle sert quelquefois de liqueur d'épreuve dans le pays; seulement les sorciers ont le soin d'y introduire des substances vénéneuses dans le cas où ils veulent obtenir une action nuisible contre les personnes qui se soumettent à cette sorte de jugement de Dieu.

BIBLIOGRAPHIE. — DOUVILLE. *Voyage au Congo*, I, 107; II, 12 et 58. — MÉRAT et DE LENS. *Dictionnaire matière médicale*, V, 179. PL.

PANDACAQUI. Nom donné à Ceylan au *Gardenia florida* L. PL.

PANDAN. Nom donné aux Indes aux *Pandanus* des botanistes. PL.

PANDA-PAREL. Nom donné au Malabar au *Momordica Charantia*. L. PL.

PANDA-VANACU. Nom donné au Malabar à un Ricin, voisin du *Ricinus communis* L. PL.

PANDANÉES. Famille de plantes monocotylédones, aujourd'hui formée des deux genres *Pandanus* (Vaquois) et *Freycinetia*, et dont les caractères généraux sont ceux du premier de ces genres (*voy.* PANDANUS), avec ce correctif que les *Freycinetia* ont des loges ovariennes pluri-ovulées et non uni-ovulées, comme

celle des Vaquois, et que leurs fleurs femelles sont pourvues, sous le gynécée, de staminodes qui font normalement défaut dans le genre *Pandanus*. Celui-ci est seul utile. La famille est formée d'arbres et d'arbustes, plus ou moins ramifiés ou rarement tout à fait simples, à feuilles trisériées, souvent nombreuses vers le sommet de la tige ou des branches, acuminées, récurvées, carénées, rigides, coriaces, à bords presque toujours serrés ou spinescents. Les inflorescences sont des spadices terminaux ou axillaires. Les fleurs sont dépourvues de périanthe; les mâles polyandres; les femelles pourvues d'un ovaire uniloculaire ou groupé en phalanges 2-∞-loculaires avec les ovaires voisins. Les ovules sont anatropes. Ces plantes appartiennent aux régions les plus chaudes de l'ancien monde, surtout à l'océan Pacifique et à l'archipel Indien; on les observe moins souvent sur les continents asiatique et africain. H. Bn.

PANDANUS (L. F.). Genre de Monocotylédones, ligneuses ou rarement herbacées, qui a donné son nom à la famille des Pandanées et qui possède des fleurs dioïques. Les mâles sont rapprochées en spadices thyrsiformes, constituées par de nombreuses étamines, sessiles ou parfois insérées sur une colonne peltiforme commune. Leurs filets sont libres ou connés dans une étendue variable, et leurs anthères sont linéaires ou oblongues, biloculaires, dressées, basifixes, déhiscentes par des fentes longitudinales. Les fleurs femelles sont étroitement rapprochées en un spadice simple et elles sont dépourvues de staminodes, nues comme les fleurs mâles. Le gynécée se compose d'ovaires uniloculaires, libres ou connés en phalanges 1-∞-loculaires. Leur sommet est épaissi, solide, tronqué, renflé, prismatique ou creux. La portion stigmatifère est simple, tubuleuse, parfois unguiforme et latéralement papilleuse, ailleurs déprimée, réniforme, hippocrépiforme ou bilobée. Les ovules sont solitaires, ascendants, sessiles ou à peu près, insérés à la base d'un placenta pariétal. Le fruit ressemble de loin à celui de certaines Conifères ou Broméliacées; c'est ce qu'on a nommé un *syncarpe*, sphérique, oblong ou cylindrique, parfois volumineux. Les carpelles y sont ligneux ou drupacés, le plus souvent unis par la base, ou agrégés en phalanges et se séparant finalement de l'axe général, soit isolément, soit par groupes. Chacune de leurs cavités renferme une graine ascendante, le plus souvent fusiforme, à raphé d'ordinaire proéminent, avec un albumen charnu ou dur et un embryon inférieur dont la radicule regarde en bas. Les *Pandanus* sont arborescents, frutescents; ce sont plus rarement des herbes dites acaules ou à tige couchée et radicante. Ligneux, ils sont souvent soutenus et supportés par de nombreuses et grosses racines adventives aériennes, qui descendent obliquement vers le sol et qui sont remarquables par le développement de leur piléorhize. Leurs feuilles sont presque toujours étroites et allongées.

Le plus connu des *Pandanus* au point de vue de son utilité est le *P. odoratissimus* L. f., ou *Vaquois*, *Baquois*, de l'Asie austro-orientale et de l'Océanie tropicale. C'est un très-bel arbre, assez souvent cultivé dans nos serres et souvent cité pour l'énorme développement que prennent les racines adventives portées par la base atténuée de son tronc, et les serratures tranchantes de ses feuilles qui peuvent produire de cruelles blessures. Dans l'Inde et en Amérique, aux îles Mascareignes, etc., où cette espèce a été transportée depuis longtemps, ses feuilles sont employées à couvrir les cases; et, après avoir été battues et fendues, elles servent plus ou moins encore à confectionner des cordages, des nattes,

des pagnes, etc. Dans un grand nombre de nos colonies, les ballots de café sont enveloppés de feuilles de *Pandanus*. Les fruits des *Pandanus*, le plus souvent durs et ligneux, ne sont pas à proprement parler comestibles. Cependant les insulaires de la mer du Sud sucent parfois, ainsi que nous l'apprend Lesson (voy. *Médical*, 44), une matière sucrée qui se trouve au niveau de l'insertion des semences. A Madagascar, les habitants mangent le fruit du *P. utilis* Bory, d'après Dupetit-Thouars. Ses graines sont également comestibles, et ses bourgeons s'assaisonnent au sucre. Rumphius a également fait connaître que dans l'archipel Indien on consomme les bourgeons de son *P. humilis* (*P. polycephalus* Lamk) à la façon des Choux-Palmistes. Les fleurs du *P. odoratissimus* servent aux Malais à parfumer les appartements, sous le nom de *Kambang;* mais leur odeur très-forte ne doit pas être sans inconvénients. Les *P. furcatus* Roxb., *fascicularis* Lamk et *latifolius*, servent aux mêmes usages que le *P. odoratissimus*. Au point de vue médical, celui-ci est surtout recherché, en Chine et en Cochinchine, comme emménagogue et abortif. On emploie le suc au traitement des stomatites aptheuses et les feuilles contre les plaies et blessures. A l'intérieur, elles sont usitées comme antidiarrhéiques, et les fleurs passent même pour aphrodisiaques. On mange aux îles Moluques les petits fruits du *P. conoideus* Lamk; à Madagascar, ceux plus volumineux du *P. edulis* Dup.-Th.; à Java, les bourgeons tendres du *P. javanicus* Hist. Aux îles Moluques, les feuilles jeunes du *P. bagea* Miq. se mangent avec les viandes, de même que celles du *P. sylvestris* Rumph. Dans le même pays, on fait cuire avec le riz les bourgeons du *P. ceramicus* Rumph., et des *P. latifolius* Rumph. et *caricosus* Rumph., et l'on prépare des mets avec le *P. repens* Rumph., aromatisé avec des muscades, etc. Le *P. moschatus* Rumph. sert à Java à parfumer les huiles, la lingerie, les vêtements. Au Malabar, le *P. unipapillatus* Dennot., qui est le *Perimkaida* de Rheede, est recherché comme médicament à cause de l'astringence de ses feuilles prescrites contre les flux, les diarrhées; ses fruits sont comestibles. Le *P. Samak* Hassk. se prescrit à Java contre les hydropisies et les flux; c'est sa racine qui, dans ce pays, est officinale. La plupart des espèces qui viennent d'être énumérées servent d'ailleurs à confectionner des nattes ou des tissus grossiers. H. Bn.

Bibliographie. — Linné fil., *Suppl.*, 64. — Lindl., *Veg. Kingd.*, 132. — Endl., *Gen.*, 242; *Enchirid.* — Mér. et Del., *Dict. Mat. médic.*, V, 180. — Rosenth., *Synops. pl. diaphor.*, 146, 1090. — Solms-Laub., *Pandan.*, in *Linnæa*, XLII, 1. — Balf. f., in *Journ. Linn. Soc.*, XVII, 33. — Miq., *Fl. ind. bat.*, III, 153, t. 37. — Benth. et Hook. f., *Gen. plant.*, III, 949.
H. Bn.

PANDER (Christian-Heinrich). Médecin et naturaliste russe, né à Riga le 12 juillet 1793, commença ses études à Dorpat en 1812 et se fit recevoir docteur à Wurtzbourg en 1817. En 1820, il fut désigné pour accompagner à Bokhara, en qualité de naturaliste, une ambassade russe dirigée par le conseiller d'État de Negri. De retour à Pétersbourg, il devint en 1822 membre adjoint, en 1823 membre ordinaire de l'Académie des sciences de cette capitale, dans la section de zoologie; il obtint son congé en 1828. Pander mourut le 10 septembre 1865.

Ce savant zoologiste est très-honorablement connu pour ses travaux sur l'embryologie; c'est avec eux que commence la véritable histoire du *développement des vertébrés*; le premier il a étudié minutieusement le développement

du poulet à partir de son incubation; il a reconnu que le corps de l'oiseau se forme par la séparation du germe en trois feuillets et indique l'évolution de chacun d'eux; vint ensuite de Baer, qui donna aux idées de Pander tous les développements qu'elles comportaient. Pour l'appréciation détaillée des travaux d'embryologie de Pander, *voy.* A. Rauber, *Ueber die Bedeutung Pander's in der Entwickelungsgeschichte* (*Centrablatt für med. Wissensch.*, 1876, p. 129).

Pander a eu également de grands mérites comme géologue et paléontologiste. Gotthelf Fischer (de Moscou) a donné son nom à une espèce d'oiseaux, le *Podokes Panderi*, et à un coléoptère, le *Callisthenes Panderi*.

Nous connaissons de Pander :

I. *Diss. inaug. sistens historiam metamorphoseos quam ovum incubatum prioribus quinque diebus subit.* Virceburgi, 1817, in-8°. — II. *Beiträge zur Entwickelungsgeschichte des Hühnchens im Ei.* Würzburg, 1818 (1817), in-fol., 10 pl. — III. Avec Ed. D'Alton : *Vergleichende Osteologie.* Bonn, 1821-1831, in-fol. transv., ouvrage orné de planches magnifiques. — IV. *Beiträge zür Geognosie des russischen Reichs.* Petersburg, 1830, in-4°. — V. A publié avec d'autres savants : *Beiträge zur Naturkunde aus den Ostsee-Provinzen Russlands.* Dorpat, 1820. — VI. Articles dans les recueils périodiques d'histoire naturelle tels que l'*Isis*, etc. L. Hn.

PANDLON. On donne ce nom, dans les Philippines, à une liane d'une odeur très-forte, et qui est alexipharmaque, employée contre les venins. Pl.

Bibliographie. — Mérat et de Lens. *Dict. mat. méd.*, V, 181. Pl.

PANE. Nom donné aux Indes au *Poivre Bétel.* Pl.

PANGIUM (Rumph.). Genre de Bixacées, série des Pangiées, dont les fleurs sont unisexuées. Les mâles ont un calice gamosépale, valvaire, inégalement déchiré lors de l'anthèse. Plus intérieurement, le réceptacle convexe porte de cinq à huit pétales imbriqués. Chacun d'eux présente, en dedans de sa base, une assez grande écaille aplatie. Les étamines sont en nombre indéfini dans la fleur mâle, et chacune d'elles est formée d'un filet épais, renflé et charnu, atténué à son sommet, qui supporte une anthère ovale, biloculaire, introrse, déhiscente par deux fentes longitudinales. Dans la fleur femelle, le périanthe est le même, et les étamines en petit nombre sont réduites ordinairement à des languettes hypogynes. Le gynécée est composé d'un ovaire sessile, surmonté d'une large plaque glanduleuse, stigmatique, irrégulièrement divisée en deux, trois ou quatre lobes, par des sillons peu profonds. Dans l'intérieur de l'ovaire il n'y a qu'une seule cavité, avec deux ou trois placentas pariétaux, peu proéminents, supportant chacun un nombre variable d'ovules anatropes, horizontaux ou un peu obliques, disposés sur deux rangées verticales. Le fruit est une énorme baie globuleuse, indéhiscente, dont l'intérieur renferme un grand nombre de grosses graines, nichées dans sa pulpe, irrégulières, comprimées, présentant sur un de leurs bords une longue et étroite cicatrice ombilicale, et dont les téguments ligneux portent en dehors un riche réseau de nervures saillantes. Dans l'intérieur se trouve un épais albumen huileux, au centre duquel est un grand embryon, à radicule conique, plus ou moins oblique, et à larges cotylédons foliacés, cordés et digitinerves à leur base. On ne connaît qu'une espèce de *Pangium* : c'est un arbre javanais, à feuilles alternes, pétiolées, avec deux stipules latérales, plus ou moins adnées au pétiole, souvent persistantes, et un

limbe cordé, digitinerve à la base, entier ou trilobé. Ses fleurs sont axillaires; les femelles solitaires; les mâles, disposées en grappes ramifiées de cymes.

Cette remarquable espèce, le *Pangium edule* Reinw., qui est le *Pangi* de Rumphius, le *Cloak* ou *Klobach* (Rademach.) des Javanais, passe pour spontanée à Java; elle est cultivée aux îles Moluques et dans tout l'archipel Indien. Son suc renferme, d'après Blume (*Rhumphia*, IV, 19), un alcaloïde analogue à la *ménispermine*, plus une matière extractive visqueuse. A Java, toutes les parties de la plante passent pour anthelminthiques. L'écorce, les feuilles, les fruits, les semences, sont narcotiques. Leur usage produit chez l'homme des phénomènes de somnolence, de céphalalgie, des nausées et une sorte d'ivresse (on a même dit de démence), pouvant se terminer par la mort. On jette l'écorce et les feuilles dans les cours d'eau pour empoisonner les poissons, et le bétail meurt le plus souvent quand il a mangé les feuilles. Le suc extrait des feuilles broyées et pilées est âcre et s'emploie au traitement des dermatoses chroniques et rebelles. A Amboine, on broie les graines qu'on traite par l'eau froide et qu'on soumet à une macération prolongée. On leur enlève ainsi, dit-on, toute qualité nuisible. Alors on peut manger l'amande et en extraire une huile qui passe pour alimentaire et culinaire. Cependant c'est un purgatif pour les personnes qui n'en ont pas l'habitude. En somme, les propriétés de cette plante présentent beaucoup d'analogie avec celles du *Cholmoogra* et des *Hydnocarpus*. H. Bn.

Bibliographie. — Rumphius, *Herbar. amboin.*, III, 182, t. 59. — Reinw., *Syll. pl. Ratisb.*, II, 12. — Bl., *De nov. quib. plant. fam.*, in *Ann. sc. nat.*, sér. 2, II, 90; *Rumphia*, IV, 20, t. 178; *Mus. lugd.-bat.*, I, 14. — Benn., *Pl. jav. rarior.*, 205, 208, t. 43. — Lindl., *Veg. Kingd.*, 323, fig. 223. — Schnizl., *Icon.*, t. 195 *a*. — Benth. et Hook. f., *Gen.*, I, 129. — H. Bn, *Hist. des pl.*, IV, 280, 299, 317, fig. 327-329; *Tr. Bot. méd. phanér.*, 829.
H. Bn.

PANGNAGASON. Nom donné dans les Indes au *Vomiquier Strychnos Nux vomica* L. Pl.

PANGOLIN. Les Pangolins, qui formaient le genre *Manis* de Linné et qui constituent maintenant la famille des Manidés (*Manidæ*), dans l'ordre des Édentés (*voy.* ce mot), sont des animaux à l'aspect véritablement étrange. Ils ont en effet toutes les parties supérieures de la tête, du corps, de la queue et des membres, protégées par de nombreuses écailles cornées qui s'implantent dans le derme à la manière des ongles et qui s'imbriquent comme les tuiles d'un toit; leurs yeux sont petits, leurs oreilles généralement privées de conque; leur langue protractile, leur queue aplatie, parfois plus longue que le corps, et leurs pattes très-courtes, se terminent par cinq doigts armés d'ongles recourbés qui se couchent latéralement quand l'animal, en marchant, s'appuie sur la face externe des pieds. Ce mode de progression n'est guère favorable à la rapidité des mouvements : aussi les Pangolins ne cherchent-ils point leur salut dans la fuite et, quand un danger les menace, se contentent-ils de se rouler en boule en offrant à leurs ennemis une cuirasse presque impénétrable. En revanche, grâce à la force de leurs griffes, ces mammifères peuvent fouir le sol avec facilité, soit pour y pratiquer un terrier, soit pour chercher les fourmis dont ils font leur principale nourriture.

La famille des Manidés ne renferme, dans la forme contemporaine, qu'un petit nombre d'espèces qui habitent les régions tropicales et méridionales de l'Afrique ainsi que le sud de l'Asie et les îles avoisinantes. Elle a été partagée d'abord

par Rafinesque en deux genres, Pangolin et Phatagin, puis par feu J.-E. Gray en trois genres, *Manis*, *Pholidotus* et *Smutsia*, dont voici les principaux caractères :

Chez les animaux du genre *Manis*, le dessus des pieds antérieurs est toujours dépourvu d'écailles et couvert de poils, la queue est longue et grêle, les écailles sont étroites et carénées et celles de la série médiane de la queue se prolongent jusqu'à l'extrémité de cet appendice. Chez les représentants du genre *Pholidotus*, au contraire, le dessus des pieds antérieurs et postérieurs est garni d'écailles jusqu'aux doigts, les écailles sont larges et courtes, la queue est de longueur médiocre et va en s'effilant, mais présente du reste, quant au revêtement, la même disposition que dans le genre précédent. Enfin, chez les *Smutsia*, les pieds offrent le même aspect que chez les *Pholidotus* et les écailles ont la même forme, mais la queue conserve une largeur plus constante et ses écailles médianes ne se prolongent pas jusqu'à l'extrémité.

Au premier genre appartiennent le Pangolin à longue queue (*Manis longicaudata*, Gr. ex. Geof.) et le Phatagin (*Manis tricuspis* Rafin.), qui vivent en Guinée, au Gabon, à Sierra-Leone et sur d'autres points de l'Afrique occidentale et qui diffèrent l'un de l'autre par la taille, par le mode de coloration et par le nombre des séries d'écailles. Chez le Pangolin à longue queue la tête et le corps mesurent $0^{m},28$, la queue $0^{m},61$ et les écailles dorsales, d'un brun foncé, forment 11 séries longitudinales, tandis que chez le Phatagin la tête et le corps mesurent $0^{m},30$, la queue $0^{m},57$, et les écailles dorsales terminées par trois pointes (d'où le nom de *tricuspis*) forment 21 séries.

Parmi les *Pholidotus* se rangent le Pangolin de Java (*Pholidotus javanicus* Gr. ex Fisch.; *Manis pentadactyla* Raffl.), qui, en dépit de son nom, se trouve plutôt à Sumatra qu'à Java et qui se fait remarquer par l'allongement de sa région faciale, le Pangolin de Dahlmann (*Pholidotus Dahlmanni* Sund), qui vit dans l'Inde, à Java et dans le sud de la Chine, le Pangolin de l'Inde à queue courte (*Ph. indicus* Gr ; *Manis pentadactyla* L.), qui se rencontre également dans l'Asie méridionale, et le Pangolin d'Afrique (*Ph. africanus* Gr.) qui habite au contraire l'Afrique occidentale et particulièrement les rives du Niger.

Enfin le genre *Smutsia* ne renferme qu'une seule espèce, le Pangolin de Temminck (*Smutsia Temminckii* Smuts), qui a été signalée en Cafrerie, dans le Sennaar et dans l'Afrique orientale, auprès de Zanzibar.

Deux Pangolins appartenant à des espèces que nous venons de citer (*Manis tricuspis* et *Smutsia Temminckii*, ont été apportés vivants en Angleterre et ont vécu quelques jours au Jardin zoologique de Londres. L'un d'eux étant une femelle qui venait de mettre bas, on put observer comment se pratique l'allaitement chez les Pangolins. La mère dont les mamelles, au nombre de deux seulement, sont placées sur la poitrine, se dressait d'abord sur ses pattes de derrière, puis se couchait quand le jeune avait commencé à téter. Elle restait inactive, roulée dans un coin pendant la plus grande partie de la journée, et pendant la nuit se mettait au contraire en mouvement pour chercher sa nourriture.

Dans leur squelette les Pangolins présentent quelques particularités de structure qui ont été mises en lumière par G. Cuvier ; en outre le Pangolin à queue courte se distingue par la conformation de son estomac, incomplétement divisé en deux compartiments par un repli de la membrane muqueuse. E. Oustalet.

Bibliographie. — Claude Perrault. *Description anatomique d'un grand Lézard écaillé (Manis)*, avec 2 pls. In *Mém. de l'Acad. d. sc. de Paris*, t. III, p. 3, 1666-1699, et p. 851, 1734. — Gouye. *Observations sur le Lézard des Indes appelé par les gens du pays Phatagin et par Aldrovandus Lacerta indica squamosa*. In *Mém. de l'Acad. d. sc. de Paris*, 1703, *Hist.*, p. 30. — J. F. Dahlmann. *Manis, ein ostindisches Thier beschrieben*. In *Abhandl. d. Schwed. Akad.*, t. II, p. 274, 1749. — H. Hampe. *An Account of New species of Manis*, avec 1 pl. In *Phil. Transact.*, t. LX, p. 36, 1770. — J.-R. Forster. *Mémoire sur le Badjar-cit ou le Vadjra-cita, espèce de quadrupède couvert d'écailles*, avec 2 pls. In *Nouv. Mém. de l'Acad. roy. de Berlin*, p. 90, 1788-1789. — C.-S. Rafinesque. *Sur le genre Manis et Description d'une nouvelle espèce*. In *Annal. gén. d. sc. phys.*, t. VII, p. 214, 1820. — Burchell. *Ueber eine unbekannte Art von Manis*. In *For. Not.*, t. VIII, n° 168, p. 216, 1824. — G. T. Whitefield. *On the Stomach of the Manis Pentadactyla*, avec 1 pl. In *Phil. Journ.*, t. VIII, p. 58, 1830, et Férussac. *Bull. d. sc. nat.*, t. XXI, p. 312, 1830. — E. T. Bennett. *On Manis Temminckii (Sonuts)*. In *Proc. Zool. Soc. Lond.*, t. II, p. 81, 1834. — G. Cuvier. *Ossements fossiles*, édit. 1834-1836; *Atlas*, t. II, pl. 211. — C. J. Sundeval. *Öfversigt af slägtet Manis*, avec pls. In *Kon. Vet. Akad. Handl. Stockholm*, p. 245, 1842, et *Isis*, p. 583, 1845. — L. Fraser. *On two Specimens of Manis*. In *Proc. Zool. Soc. Lond.*, p. 53, 1843. — Ad. Focillon. *Du genre Pangolin (Manis)*. In *Rev. et Mag. de zool.*, 2e série, t. II, p. 465 et 513, et pls. 10 et 11, 1850. — Rapp. *Anatomische Untersuchungen üb. die Edentaten*, avec pls. Tubingue, 1852. — P. Gervais. *Hist. nat. d. Mammifères*, t. II, p. 261, 1855. — Von Klein. *Apparat zur Bewegung der Zunge bei Manis longicaudata*. In *Würtemb. naturw. Jahresb.*, 12e Jahrg., p. 96, 1856. — H. Milne-Edwards. *Leçons sur la physiologie et l'anatomie comparée des animaux*, t. VI, p. 311, note 1860. — J. E. Gray. *On the Genera and Species of Entomophagous Edentata*. *Proc. Zool. Soc. Lond.*, p. 312, et pls. 17, 18, 19, 1865. — Ph. L. Sclater. *Proc. Zool. Soc.*, p. 531, 1877, et p. 632, 1878. E. O.

PANI. On désigne sous ce nom, en Amérique, une Ménispermée qui entre, avec le *Strychnos Castelnœana* Wedd., dans la préparation du Curare des Amazones. C'est le *Cocculus toxicoferus* Wedd. Pl.

Bibliographie. — Castelnau. *Expédition dans la partie centrale de l'Amérique du Sud. Histoire du voyage*, V, p. 22. — G. Planchon. *Plantes qui fournissent le curare*, p. 18, et *Journ. de pharm. et de chimie*, 1880. Pl.

PANIC. *Panicum*. Genre de plantes Monocotylédones, appartenant à la famille des Graminées et à la tribu des Panicées.

Ce groupe comprenait primitivement les *Cynodon*, qui en ont été séparés par Richard et dont nous avons parlé à l'article Chiendent (*voy.* ce mot). Il renfermait aussi les *Setaria*, que les botanistes modernes distinguent des vrais *Panicum*, parce que des épillets sont entourés d'une ou de plusieurs arêtes. Nous les étudierons ici en même temps que les *Panicum*.

Ces plantes sont caractérisées par leurs épillets comprimés par le dos, plans convexes, qui ne contiennent qu'une fleur développée, accompagnée d'une paillette inférieure, qui est le rudiment d'une seconde fleur. La glume est formée de deux paillettes inégales; la glumelle est lisse et cartilagineuse. Les épillets sont disposés en plusieurs épis linéaires paniculés; plus rarement les épillets sont épars et forment par leur ensemble une panicule.

Parmi les vrais *Panicum* nous citerons dans nos espèces indigènes les *Panicum sanguinale* L., *P. glabrum* Gaud., *P. Crus-gulli* L., qui n'ont qu'un intérêt médiocre, n'ayant aucun usage alimentaire ni médical.

Le *Panicum miliaceum* L., vulgairement nommé *mil*, *millet* (*millet à panicule*), a beaucoup plus d'importance. C'est une plante originaire de l'Inde, mais cultivée çà et là dans diverses parties de l'Europe. Les chaumes de 1 mètre de haut sont dressés, robustes, les feuilles larges, velues; les épillets ovoïdes, *solitaires, épars*, nombreux, formant par leur ensemble une ample panicule

lâche, penchée au sommet. Les grains sont gros comme une tête d'épingle, de couleur blanche, ou rouges noirâtres, luisants, ovoïdes.

On les donne aux oiseaux, aux poules, avec lesquels on les engraisse; mais ils servent aussi dans bien des régions à la nourriture de l'homme. En Afrique, ils entrent avec le Sorgho pour une grande part dans l'alimentation des nègres; à Pondichéry, on en fait des bouillies, des gâteaux et des soupes.

Dans le groupe des *Setaria*, la seule plante que nous ayons à mentionner est le *Setaria italica* P. Beauv. (*Panicum italicum* L.), vulgairement nommé *millet en épi, millet des oiseaux, panic d'Italie*. C'est une plante robuste, de 1 mètre de haut, à feuilles larges, à épillets mutiques, brièvement pédicellés, formant une panicule spiciforme, lobulée, épaisse, compacte, jaunâtre et penchée à la maturité.

Les grains sont petits, luisants, jaunâtres, ovoïdes, très-nombreux sur un même pied : ils servent d'ordinaire à la nourriture des petits oiseaux. Mais accidentellement, et dans les contrées pauvres, on s'en est servi pour l'alimentation de l'homme. Pline, qui distingue bien les deux espèces (*Pan. miliaceum* et *P. italicum*), dit qu'en Gaule et en Campanie on s'en nourrissait à son époque. Hippocrate nomme le *Panicum italicum* κέγχρον, et Galien Ἔλυμον.

Pl.

Bibliographie. — Hippocrate. *Morb. mal.*, I, 619. — Pline. *Hist. nat.*, XVIII, 7. — Galien. *Fac. alim.*, I, 314. — Linné. *Genera*, 76; *Specie*, 83-86. — De Candolle. *Flore française*, 1499. — Lamarck. *Encyclopédie. Dict.*, IV, 738. — Grenier et Godron. *Flore de France*, III, p. 450. Pl.

PANICAUT (*Eryngium* T.). Genre de plantes, de la famille des Ombellifères, tribu ou série des Hydrocotylées, dont les fleurs sont régulières, hermaphrodites ou polygames. Leur réceptacle a, comme dans les Ombellifères en général, la forme d'un sac concave dans lequel est enchâssé l'ovaire et dont les bords portent le périanthe et l'androcée. Les sépales, au nombre de cinq, sont généralement bien développés, mais le plus souvent étroits, aigus, rigides ou spinescents; ils sont parfois couverts de squamules et fréquemment pétaloïdes, colorés. Les pétales, analogues aussi à ceux de la plupart des genres de la famille, sont dressés ou connivents, émarginés, pourvus d'une côte intruse et d'un long sommet indupliqué. Leur préfloraison est parfois à peu près valvaire, et le plus ordinairement plus ou moins fortement imbriquée. Les étamines sont libres, pourvues d'une anthère à deux loges et d'un filet qui est fortement infléchi ou incurvé dans le bouton. Les deux branches stylaires sont à leur base pourvues d'un épaississement glanduleux, déprimé, en forme de disque épigyne plus ou moins développé. Dans l'angle interne de chacune des deux loges ovariennes on observe, à l'âge adulte, inséré tout près de son sommet, un ovule descendant, anatrope, à micropyle dirigé en haut et en dehors. Le fruit, ovoïde ou obovoïde, non comprimé ou à peine comprimé latéralement, possède une large commissure. Ses deux méricarpes sont semi-cylindriques, lisses en dehors ou parcourus de sillons longitudinaux, sans carpophore, avec des côtes primaires subégales, invisibles ou peu proéminentes, et des bandelettes intra-jugales minces, ou interposées aux côtes et plus ténues encore, irrégulièrement rétiformes ou tout à fait nulles. Les graines sont presque cylindriques ou comprimées, avec la face plane ou légèrement concave. Les Panicauts sont des plantes herbacées, frutescentes ou arborescentes. Ils sont le plus souvent glabres et

parfois spinescents. Leur port est très-variable de même que la forme de leurs feuilles. Celles-ci sont entières, dentées ou ciliées, avec des dents ou des lobes parfois terminés en épines très-aiguës et rigides. Quelquefois elles sont loriformes et rectinerves. Dans certaines régions, surtout dans les portions extra-tropicales de l'Amérique du Sud, il est fréquent de voir des espèces à feuilles étroites, allongées, ou ciliées, ou dentelées, simulant les feuilles des Broméliacées, des *Pandanus*, etc. Les fleurs sont disposées, ou en épis plus ou moins allongés, ou plus fréquemment en capitules qui rappellent ceux des Composées, mais dont l'évolution est toute particulière et qui sont pourvus de pédicelles. Chaque fleur occupe l'aisselle d'une bractée, et les plus extérieures de celles-ci, parfois plus petites que les autres, mais bien plus fréquemment plus grandes, plus larges, diversement colorées, constituent par leur rapprochement un involucre qui complète la ressemblance extérieure de ces inflorescences avec celles des Synanthérées. Quelquefois encore, comme dans les *Alepidea*, souvent distingués à titre de genre, les bractées florales sont petites ou peuvent même faire totalement défaut. Il y a des Panicauts dans toutes les régions chaudes et tempérées du globe. Seuls les *Alepidea* représentent le genre dans l'Afrique australe. Les espèces qui intéressent la médecine sont les suivantes :

1° Le *Chardon roland* (par corruption, dit-on, pour *Chardon roulant*), ou *Panicaut champêtre*, *Fouace à l'âne*, *Chardon à cent têtes*, *Chardon barbe de chèvre*, *Relâche*, *Erlache*, *Poinchau*, etc., est l'*Eryngium campestre* L., herbe vivace, commune dans les lieux arides, à fleurs blanchâtres, à involucre formé de 4-6 folioles étalées, linéaires-lancéolées, acuminées, souvent pourvues de spinules marginales en petit nombre. Le fruit est tout couvert d'écailles membraneuses, et les feuilles ont un limbe largement ovale et bipinnatipartite. La souche de cette plante est épaisse, allongée et brune. C'est elle qu'on emploie de temps immémorial dans la médecine populaire, sous le nom de *racine de Chardon-Roland ;* elle est diurétique et s'administre comme telle dans les cas de gravelle, d'hydropisies diverses, d'ictère, d'engorgement des viscères abdominaux. Sa saveur est amère; mais en la faisant longtemps bouillir dans l'eau on la rend comestible; elle se confit parfois au vinaigre et au miel. Sous cette dernière forme, elle a été préconisée comme aphrodisiaque (Tournefort). Elle est encore vantée dans certaines provinces comme résolutive et fondante; on l'emploie en ce cas à la dose de 60 ou 80 grammes par litre d'eau. C'est surtout en Allemagne que la plante a été recommandée contre la phthisie pulmonaire. Les uns l'administraient en infusion (Guthe, ex *Rec. périod. litt. médic. étrang.*, I, 184); les autres, en inspirations (Hoffmann, de Manheim). Aujourd'hui ces prétendues vertus du Pénicaut champêtre sont à peu près oubliées.

2° Le *Panicaut maritime* (*Eryngium maritimum* L.) est une espèce commune dans les sables maritimes de la plupart des contrées de l'Europe. Ses tiges rameuses portent des feuilles dures et coriaces, glauques, à limbe orbiculaire-réniforme dans son ensemble, plus ou moins profondément palmatilobé, à divisions rigides et très-fréquentes. L'involucre des inflorescences est formé de 4-6 folioles étalées, ovales, rhomboïdales, trilobées et coriaces. Les sommités fleuries sont bleuâtres, et les fleurs sont bleues. La souche de cette espèce est allongée, rampe sous terre et émet de nombreux stolons souterrains. C'est cette partie souterraine qui s'emploie encore beaucoup dans certains pays voisins de nos côtes; elle est bien plus active, assure-t-on, que la portion correspondante de l'*E. campestre*. C'est un diurétique très-vanté, souvent proposé contre

l'obstruction des viscères. Sur les bords de l'Océan, on en prépare des décoctions concentrées, employées avec succès (Cazin) contre diverses hydropisies, notamment contre l'anasarque. D'après Miller, ses souches sont désaltérantes, néphrétiques et alexipharmaques. Belon, dans ces *Singularitez* (1557), page 37, rapporte que « l'usage de confire les tendrons d'*Ononis* n'est pas aboly en Crète, ne de manger les cymes de *Eryngium;* mais il faut entendre que tel *Eryngium* y est marin, naissant au rivage de la mer, différent à celuy qui naist au lieu méditerranéen. » J'ai vu sur les côtes de la Manche récolter avec soin les rhizomes de Panicaut maritime pour les administrer aux nouvelles accouchées qui ne doivent point nourrir; on les employait, dans ce cas, en infusion, comme la Canne de Provence.

3° L'*Herbe des serpents* est l'*Eryngium planum* L., qu'il ne faut pas confondre avec l'*E. Barreliei* Boiss. (In *Ann. sc. nat.*, sér. 3, I, 125). C'est une espèce de l'Europe australe et orientale; elle se retrouve, dit-on, en Sibérie, où ses fleurs sont usitées comme sudorifiques.

Dans le midi de l'Europe, les *E. dilatatum* Lamk et *amethystinum* Waldst. et Kit. s'emploient aux mêmes usages que l'*E. campestre*.

En Crète, l'*E. ternatum* Poir. se prescrit comme aphrodisiaque et diurétique; on emploie surtout son rhizome.

Dans l'Amérique du Nord et du Sud, l'espèce la plus usitée est l'*E. fœtidum* L. (*Herba Eryngii americani fœtidi* Off.). Stimulante et provoquant les sécrétions aromatiques, comme la Coriandre, cette espèce se prescrit fréquemment contre les hydropisies et les flux. Les *E. virginianum* Lamk et *mexicanum* Moris. ont des propriétés analogues. Au Mexique encore, l'*E. longifolium* Cav. et l'*E. bromeliæfolium* Lamk passent pour emménagogues, diurétiques, alexipharmaques. Au Brésil, on recherche les feuilles de l'*E. Lingua-Tucani* Mart., comme remède des angines, des stomatites aphtheuses. L'*E. aquaticum* L. (*E. yuccæfolium* Michx) est un des *Contrayerva* de l'Amérique du Nord (*Radix Eryngii aquatici* Off.).

L'Ἠρύγγιον de Dioscoride était célèbre comme médicament diurétique, dépuratif. Est-ce l'*E. planum* L.? Où l'une des espèces suivantes : *E. græcum* Lk, *viride* Lk, *dichotomum* Desf., *tricuspidatum* L.? C'est ce que nous ne pouvons décider; toutes ces espèces doivent d'ailleurs avoir des propriétés identiques, c'est-à-dire diurétiques et dépuratives, comme l'*E. campestre*. C'est la limite de celui-ci qui, dans nos anciennes pharmacopées nationales, était le *Radix Asteris inguinalis*, seu *Capituli Martis*, seu *Acus Veneris*. H. Bn.

Bibliographie. — T., *Inst. Rei herb.*, 327, t. 173. — L., *Gen.*, n. 324. — J., *Gen.*, 226. — Laroche. *Hist. des Eryng.* [1808]. — Gærtn., *Fruct.*, I, 77, t. 20. — Lamk, *Dict.*, IV, 751; Suppl., IV, 298; *Ill.*, t. 187. — Koch, *Umbell.*, 139. — Lag., *Amen.*, II, 105. — Mér. et de L., *Dict. Mat. méd.*, III, 145. — DC., *Prodr.*, IV, 87. — Guib., *Drog. simpl.*, éd. 7, III, 213, fig. 658. — Endl., *Gen.*, n. 4386. — Gren. et Godr., *Fl. de Fr.*, II, 755. — Rosenth., *Syn. plant. diaphor.*, 326. — Caz., *Pl. médic. indig.*, éd. 3, 275. — H. Baillon, *Hist. des plant.*, VII, 146, 195, 240, fig. 170-172; *Tr. Bot. méd. phanér.*, 1071. H. Bn.

PANICHEKAI. Nom tamoul du *Diospyros glutinosa* Kœnig. Pl.

PANIOS. Nom donné par les anciens auteurs à la *Conyze squarreuse* (*Conyza squarrosa* L.). Pl.

PANIS CUCULLI ou PAIN DE COUCOU. Nom donné à l'*Oxalis acetosella* L. Pl.

PANIS PANISSE. Synonyme de *Panic* (*voy.* ce mot). PL.

PANIZZA (BARTOLOMEO). Anatomiste italien distingué, naquit de parents pauvres à Vicence, le 15 août 1785. Il fit ses humanités dans sa ville natale, puis en 1802 se rendit à Padoue où il écouta les leçons d'anatomie de Caldani et celles de chirurgie de Malacarne. Après avoir pris ses grades en chirurgie, il alla en 1807 à Bologne, où enseignaient Atti et Quadri, en 1808 à Florence, où florissaient Nannoni, Moncini, Uccelli et surtout Mascagni, en 1809 à Milan, où il suivit les cours de Strambio, de Rasori, de Monteggia et de Palletta; de là il se rendit à Pavie pour prendre ses degrés en médecine, puis suivit jusqu'à la fin de 1811 l'enseignement de Borda, de Cairoli, de Volpi, et surtout celui de Scarpa, qui l'honora de son amitié.

En 1812, Panizza prit part, avec l'armée de Napoléon, et sous les ordres d'Assalini, à la désastreuse campagne de Russie. Le prince Eugène le nomma chirurgien-major de la garde royale italienne, et, après la guerre, il resta prisonnier des Russes pour soigner le général français Lacroix, blessé à Vilna.

En 1815, la chaire d'anatomie humaine étant devenue vacante à Pavie, par suite de la nomination de Fattori à Modène, Panizza devint suppléant et l'année suivante, après concours, professeur titulaire; il fut chargé en même temps d'enseigner les maladies des yeux, ce qu'il fit avec succès pendant deux ans. Mais il enseigna surtout l'anatomie avec la plus grande réputation durant de longues années. Panizza n'était pas cependant un professeur brillant; il était même loin d'avoir la parole facile, mais dans son enseignement oral comme dans ses livres son langage était simple, concis, persuasif. Il mourut à un âge avancé le 15 avril 1867. Il était chevalier de la Couronne de fer depuis 1838.

Panizza a été un très-habile anatomiste; tout le monde connaît ses beaux travaux sur les vaisseaux lymphatiques et sur les chylifères. Mais ses ouvrages de physiologie, de chirurgie et même de tératologie, offrent également une grande valeur. On en trouvera l'analyse détaillée dans une notice publiée par Giovanni Albertini dans les *Annali universali di medicina*, t. CCII, p. 656, 1867. Citons de lui :

I. *Annotazioni anatomo-chirurgiche sul fungo midollare dell' occhio e sulla depressione della cataratta*. Pavia, 1821, gr. in-4°, fig. — II. *Sul fungo midollare dell' occhio : Appendice.* Pavia, 1826, gr. in-4°, fig. — III. *Osservazioni antropo-zootomico-fisiologiche.* Pavia, 1830, in-fol., 10 fig. — IV. *Sopra il sistema linfatico dei rettili. Ricerche zootomiche.* Pavia, 1833, gr. in-fol., fig. — V. *Ricerche sperimentali sopra i nervi. Lettera al prof. Maurizio Buffalini.* Pavia, 1834, in-8°. — VI. *Sull' assorbimento venoso. Memoria inserita nel 1° volume degli « Atti dell' Istituto Lombardo »*, 1842. Trad. en franç. in l'*Expérience*, 1843. — VII. *Annotazioni chirurgiche sulla ghiandola parotide.* In *Gazetta medica di Lombardia*, 1843. — VIII. *Sul rapporto tra i vasi sanguigni e linfatici dei rettili. Lettera diretta al cav. prof. Alessandrini.* Milano, 1844, in-8°. — IX. *Annotazioni zootomiche fisiologiche sopra i rettili. Mem. inserita nel tomo 15° del « Giornale dell' Istituto Lombardo »*, 1847. — X. *Osservazioni sul nervo ottico.* Ibid., t. VII, 1855. — XI. Divers articles dans les recueils périodiques. L. Hn.

PANJA PANJALA. Nom donné aux Indes au *Fromager* (*Bombax pentandrum* L.). PL.

PANKE ACAULIS Poir. Cette plante rentre actuellement dans les *Gunnera* (*voy.* ce mot). PL.

PANKE SONCHIFOLIA L. Synonyme du *Francoa appendiculata* Cav. Pl.

PANNA. Nom donné au rhizome de l'*Aspidium athamanticum* Kunze, plante de Port-Natal et de la colonie du Cap, qui a les propriétés de la Fougère mâle. Pl.

PANNAGH. Nom hébreu du *Balsamodendron Opobalsamum*. Pl.

PANNANKULLOO. Nom tamoul du *Borassus flabelliformis* L. Pl.

PANNICULE (*Pannus*, morceau d'étoffe). En *anatomie*, couche de tissu musculaire ou de tissu graisseux. *Pannicule charnu*, *pannicule graisseux*. Aujourd'hui le plus souvent ce nom s'applique à une couche de tissu plus ou moins épaisse et circonscrite, formant une sorte de coussinet; mais il désignait autrefois des couches étendues à de larges surfaces et même à toute la surface du corps; le *muscle peaussier*, le *tissu cellulo-adipeux sous-cutané*. D.

PANNUS (*voy.* Cornée, p. 503). On ne doit pas le confondre avec le ptérygion (*voy.* Conjonctive, p. 612.) D.

PANOHA. Nom indien donné au *Croton Tiglium* L. Pl.

PANOPHOBIE. Au point de vue d'une étymologie rigoureuse, le terme *panophobie* est mal formé et Littré demande même qu'il soit rayé du dictionnaire pour lui substituer le mot de *pantophobie* (παντοφοβία, de πᾶν, παντὸς, tout, et φοβεῖν, craindre). La linguistique a sans doute raison, nous le reconnaissons, mais, quoi qu'elle ait pu faire, l'usage a prévalu, et c'est *panophobie* qui l'a emporté sur *pantophobie*.

La *panophobie* est une terreur exagérée, produite par des hallucinations, des conceptions délirantes multiples, etc., avec toutes les manifestations extérieures que peut produire un tel état.

La terreur peut, selon les individus, amener des résultats opposés. Les uns, sous l'influence d'une violente frayeur, restent comme pétrifiés; leur figure, toute leur attitude extérieure, manifestent bien la crainte, mais ils restent muets, immobiles, et semblent même dans l'impossibilité de bouger. Les autres, au contraire, ont la terreur expansive, si je puis m'exprimer ainsi : ce sont des panophobes. Ils sont sans cesse en mouvement, ils ont le besoin de fuir pour échapper aux dangers imaginaires qui les entourent. Ils se plaignent et gémissent sans cesse, développent une activité musculaire incessante ; ils marchent constamment, reculent, avancent, vont, viennent et n'ont pas une minute de repos. Des mains ils repoussent les fantômes qu'ils entrevoient, ou bien ils se couvrent les yeux pour ne pas les voir. Les muscles du visage sont contractés; la figure est crispée, grimaçante.

Cet état panophobique est provoqué par des hallucinations de la vue et de l'ouïe; les malades voient des fantômes qui sortent de toutes parts, ils entendent les rugissements de bêtes féroces, le sifflement des serpents, etc. Les causes terrifiantes sont multiples, elles se succèdent, se remplacent; le malade vit, en

quelque sorte, dans un panorama de visions et d'auditions qui ne lui laissent aucun instant de repos.

La panophobie, telle qu'elle vient d'être décrite, constitue un état aigu, mais le plus souvent elle ne se présente à ce degré que par paroxysmes relativement courts; lorsque, au contraire, elle a une durée prolongée, ce n'est pas sans péril pour l'existence des malades.

Mais, au lieu de cet état aigu, la panophobie peut se présenter sous une forme en quelque sorte chronique. C'est un degré moins accentué de cet état. Le malade, dans ce cas, a encore peur de tout; il ne peut rester en place, il gémit et répète sans cesse une phrase stéréotypée, comme : « *Mon Dieu..., mon Dieu... ce n'est pas moi..., non, ce n'est pas moi...* », ou « *Perdue, mon Dieu! perdue, ruinée, condamnée* », ou encore : « *Ah! mon Dieu! qu'est-ce que je vais devenir?* », etc. Par ces mots entre-coupés, il exhale ses craintes, ses angoisses, ses frayeurs; mais il n'y a plus là cette terreur pour ainsi dire aiguë, dont nous avons donné plus haut la description.

La panophobie n'est pas une maladie, mais un symptôme qu'on observe dans plusieurs formes de maladie mentale, telles que la mélancolie anxieuse, la paralysie générale, et dans certains délires toxiques, comme le delirium tremens et l'empoisonnement par les solanées vireuses (belladone, datura stramonium).

Dans la *mélancolie anxieuse*, la panophobie est fréquente. Les malades, sous l'influence de leurs idées délirantes de nature triste, poursuivis par des hallucinations terrifiantes de la vue et de l'ouïe, tombent dans un véritable état maniaque, qui se distingue aisément de la manie ordinaire. Les anxieux agités sont, il est vrai, comme les maniaques, constamment en mouvement, ils dépensent une grande somme de force musculaire, mais ils ne présentent pas cette volubilité incessante qui caractérise le maniaque; ils poussent, au contraire, des cris étouffés, des gémissements, indices de frayeurs et d'angoisses incessantes.

Cet état maniaque terrifiant permet d'établir une distinction très-nette entre la mélancolie anxieuse et la mélancolie avec stupeur. M. J. Falret, dans son cours, a très-bien fait ressortir les caractères distinctifs de ces deux formes de folie. Dans la mélancolie avec stupeur, le malade, après avoir subi un choc moral violent, devient comme pétrifié; il reste muet et immobile, quelque terrifiant que soit le spectacle qu'il ait devant les yeux. L'anxieux panophobe, au contraire, ne peut rester en place, il présente la plus grande mobilité et dans les idées et dans les actes. Les auteurs allemands ont avec raison donné à la mélancolie anxieuse le nom de *melancolia agitans*, et celui de *melancolia attonita* à la mélancolie avec stupeur, caractérisant par ces deux adjectifs ces deux formes très-distinctes de folie.

Dans la *paralysie générale* s'observe parfois le délire panophobique, mais surtout dans la première période de la maladie. Les différentes formes de la mélancolie peuvent, en effet, se présenter comme symptômes psychiques chez les paralytiques généraux; la mélancolie anxieuse, comme le délire hypochondriaque et la mélancolie avec stupeur. Lors donc que les symptômes de la mélancolie se présentent sous la forme anxieuse, il n'est pas rare de voir les paralytiques devenir panophobes et présenter tous les signes d'une crainte terrifiante avec mobilité incessante.

Dans le *delirium tremens*, à l'état aigu ou suraigu, les symptômes panophobiques sont de règle. Cette agitation musculaire avec terreur constante s'explique par les hallucinations de toute sorte, par les erreurs de perception, les scènes

désordonnées qui se succèdent dans l'esprit des malades et qui ont été décrites avec soin dans l'article DELIRIUM TREMENS de ce Dictionnaire.

On a observé parfois la panophobie dans l'*empoisonnement par certaines solanées vireuses*, telles que la belladone et son alcaloïde l'atropine, le datura stramonium. Le délire toxique spécial produit par l'ingestion de ces substances vénéneuses explique la production de ce symptôme; les hallucinations terrifiantes qui l'accompagnent tendent surtout à amener cet état de crainte, de frayeur, cette agitation musculaire constante (*voy.* art. ATROPINE, BELLADONE, DATURA, de ce Dictionnaire).

Quelle est la *valeur pronostique* du symptôme panophobie? Comme nous l'avons déjà fait remarquer, lorsque la panophobie est à l'état suraigu, on a tout lieu de craindre que des symptômes de délire aigu se manifestent et emportent au bout de peu de temps le malade; c'est ce qui s'observe non-seulement dans le delirium tremens, mais encore dans la mélancolie anxieuse. Lorsque, au contraire, la panophobie se prolonge, qu'elle n'est pas un court épisode de la maladie dans laquelle elle fait explosion, il peut se produire deux choses : ou bien cet état aigu finit par épuiser le patient et amener la mort, ou bien, au bout d'un certain temps, à l'état aigu se substitue peu à peu un état chronique, comme on l'observe le plus souvent dans la mélancolie anxieuse, par exemple.

Quant au *traitement*, nous n'avons que peu à en dire. Dans la mélancolie anxieuse et le delirium tremens, l'opium, sous toutes ses formes, a donné d'excellents succès contre le délire panophobique; Schüle préconise spécialement dans les cas de mélancolie anxieuse l'usage des injections sous-cutanées de morphine. En ce qui concerne les moyens à employer dans les cas d'empoisonnement par la belladone ou le datura stramonium, nous renvoyons aux articles de ce Dictionnaire qui traitent de ces poisons. ANT. RITTI.

BIBLIOGRAPHIE. — ESQUIROL. *Des maladies mentales*, 1838, art. LYPÉMANIE. — MOREL. *Études cliniques des maladies mentales*, 1852. — SCHUELE. *Die Dysphrenia neuralgica. Eine klinische Abhandlung*, 1867. — MOREL. *Du délire panophobique des aliénés gémisseurs*. In *Annal. médico-psychologiques*. nov. 1871. — DAGONET. *Nouveau Traité des maladies mentales*. Paris, 1876. — KRAFFT-EBING. *Lehrbuch der Psychiatrie*. Stuttgart, 1879. — J. LUYS. *Traité clinique et pratique des maladies mentales*, 1881. — BALL. *Leçons cliniques sur les maladies mentales*, 1883. A. R.

PANOPHTHALMIE. Inflammation de l'œil entier (*voy* ŒIL [*Phlegmon*]). D.

PANOPTIQUE (παν, tout, ὤψ, œil). Nom donné par Serres (d'Uzès) à des lunettes proposées par lui en 1857, dans le but de suppléer, à elles seules, à toutes les autres, c'est-à-dire propres à toutes les vues.

Ces instruments ne diffèrent pas sensiblement des lunettes conseillées ultérieurement par Donders et dénommées par lui *sténopéiques* (στενος, étroit, ὀπη, ouverture), consistant les unes et les autres en un petit écran de métal noirci, portant en son centre un petit orifice du diamètre de la tige d'une épingle ordinaire (6 à 7 dixièmes de millimètre).

L'effet de ces lunettes est multiple; leur premier objet est d'affranchir l'œil des cercles de diffusion, conséquence de toute amétropie, en réduisant l'organe aux conditions de la chambre noire mathématique, c'est-à-dire en supprimant de fait la réfraction par la réduction de chaque cône lumineux à un simple

petit faisceau cylindrique. Sous ce rapport elles peuvent en une certaine mesure remplacer toute espèce de lunettes.

Mais ce résultat est obtenu au détriment de l'éclairage; l'étroitesse de l'ouverture laissée à la lumière l'explique suffisamment. Sous ce rapport, elles répondent directement à un second besoin, en remplissant le rôle d'écran protecteur contre une lumière trop vive, ou l'éblouissement amené par des pupilles mydriatiques, ou des leucomes cornéaux; c'était là l'objet principal poursuivi par Donders. Si l'on est dans la nécessité de les appliquer aux deux yeux et de les employer dans la vie extérieure, dans laquelle la convergence et la direction des axes visuels changent à chaque instant, on remplacera le trou d'épingle par une petite fente horizontale, d'un millimètre environ de hauteur, qui peut laisser, il est vrai, des bandes de diffusion dans le plan horizontal, mais compense ce désavantage par une utilisation beaucoup plus étendue de l'appareil. C'est ce résultat même que se procure le myope, par le simple clignement (*voy*. ce mot. à l'art. Myopie).

Badal a apporté une heureuse modification à la lunette sténopéique en lui associant une loupe, combinaison qui en accroît notablement le pouvoir éclairant (*Clinique ophthalmologique*, Delahaye, 1879). Giraud-Teulon.

PANSEMENT. Anglais, *Dressing;* allemand *Verband*.

On donne le nom de *pansement*, dit Rochard, « à l'application méthodique d'un topique ou d'un appareil sur une partie malade, pour en amener la guérison ». Cette définition, qui n'est autre que celle de Littré, très-légèrement modifiée, ne nous paraît pas acceptable, même en en restreignant la valeur, comme l'a fait l'éminent Inspecteur général du service de santé de la marine. Le mot *appareil* est employé en chirurgie avec des acceptions si diverses, si multiples : appareils à fractures, appareils de prothèse, appareils orthopédiques, etc., que les pansements ainsi définis comprendraient une grande partie de la chirurgie. Bien plus juste nous paraît la définition de F. Guyon, et nous dirons avec lui : Le *pansement* est une opération chirurgicale qui a pour but de protéger une plaie et de lui assurer les conditions les plus favorables pour la conduire à la guérison. »

Division. Les pansements, malgré leurs variétés infinies, peuvent aujourd'hui être groupés en deux grandes classes : les pansements *non antiseptiques*, et les pansements *antiseptiques*. Au nombre des premiers nous rangeons le pansement simple, le pansement à l'eau, au diachylon, le pansement ouvert, etc., ceux que l'on pourrait nommer justement les pansements anciens. Notre seconde classe comprendra les pansements dits antiseptiques : alcool, ouate, charbon, acide phénique, etc.; la méthode de Lister et ses très-nombreux dérivés.

Certaines méthodes de pansement, appartenant tant à notre première classe qu'à la méthode antiseptique, sont actuellement oubliées ou n'ont pas pénétré dans la pratique générale, en raison des difficultés de leur application. Telles sont : l'incubation de Guyot, l'occlusion pneumatique de J. Guérin, l'occlusion avec aspiration continue de Maisonneuve, le bain d'huile permanent d'Ollier, le perchlorure de fer de Bourgade, la ventilation de Bouisson. Nous leur avons donné dans l'historique la place à laquelle elles ont droit.

Nous ne devons, dans cet article, étudier que les méthodes de pansement employées d'une façon générale, leur valeur et leur mode d'application. Il n'y

saurait être question des pansements particuliers à certaines régions du corps, à certaines opérations, à certaines lésions chirurgicales; il nous est impossible d'énumérer les modifications, habituellement légères, que doivent subir les modes généraux de pansement dans leur application à des parties différentes. Le lecteur pour en prendre connaissance doit se reporter à la description des affections qui les nécessitent.

Règles générales des pansements. Nous avons compris les pansements parmi les opérations de la chirurgie. Toutes les règles applicables aux opérations chirurgicales doivent donc être rappelées, quand il s'agit de l'exécution des pansements. On les trouvera soigneusement décrites et judicieusement appréciées dans le savant article du professeur Courty (*Dictionn. encyclop. des sciences médicales*, 2e série, t. XV, p. 438, 1881). Rappelons seulement qu'en raison de leur importance les pansements doivent être appliqués autant que possible par le chirurgien lui-même; qu'ils ne sauraient, sans inconvénient et sans danger pour le patient, être abandonnés aux soins de personnes incompétentes. En dehors des règles communes à tous les actes chirurgicaux, la pratique des pansements ne nous semble pas comporter de préceptes généraux applicables à ses diverses méthodes.

Historique. A. *Depuis les temps anciens jusqu'à Hippocrate.* L'histoire des pansements est aussi ancienne que celle de l'humanité. La plupart des arts immédiatement utiles à notre espèce ont une origine commune : la nécessité. C'est sous cette influence puissante qu'ils ont apparu et se sont développés.

Au point de vue chronologique, l'art des pansements dut être cultivé un des premiers; le simple raisonnement, en effet, nous permet d'affirmer qu'il fut un de ceux dont le besoin se fit le plus rapidement sentir.

Isolés au milieu de la création, obligés à une lutte incessante, tant pour assurer leur subsistance que pour se protéger contre leurs ennemis, les premiers hommes se familiarisèrent assez rapidement avec la vue des blessures. Le premier blessé, quelle qu'ait été du reste la nature de sa plaie, chercha certainement tout d'abord à la préserver de l'influence des agents extérieurs. Pour parvenir à ce résultat il n'y avait alors et il n'y a encore aujourd'hui qu'un moyen. Il consiste à appliquer, à maintenir à la surface de la plaie des substances diverses. Or n'est-ce pas là faire un pansement?

Parmi ces diverses substances répandues à profusion autour de lui, le blessé fut rapidement conduit à faire un choix. Les unes étaient d'un contact moins pénible que les autres; celles-ci le protégeaient mieux, etc., etc.

Plusieurs observations de ce genre durent être faites très-rapidement. Loin de les laisser dans l'oubli, leurs auteurs les transmirent oralement à leurs proches, qui à leur tour les appliquèrent dans des cas analogues. Peu à peu, l'expérimentation journalière et le raisonnement purent améliorer ces premiers résultats.

L'art des pansements, s'appliquant à des lésions visibles, progressa avec rapidité. Nous n'en voulons d'autre preuve que la formidable pharmacopée des Anciens. Néanmoins, il s'écoula un temps fort long avant qu'il se soit trouvé un mortel assez audacieux pour porter sur ses semblables l'instrument tranchant ou le feu. Voilà pourquoi l'art des pansements pendant les premiers âges de l'humanité constitua à lui seul toute la médecine. Les premiers thérapeutes étaient panseurs, c'étaient les *lieurs de plaies*.

Les lieurs de plaies formaient une caste à part dans les diverses nations.

Ils se transmettaient de père en fils les secrets de l'art, les enveloppant suivant les époques de telles ou telles pratiques mystérieuses, dans le but évident d'en dérober la connaissance au vulgaire. L'imagination si facilement impressionnable des peuples primitifs ne tarda pas à voir dans les détenteurs de ces secrets des êtres surnaturels, de véritables thaumaturges. Parmi eux ont existé des hommes d'une intelligence supérieure à la moyenne. Comprenant fort bien tout le parti qu'ils pouvaient tirer de leur situation, ils cherchèrent à en profiter. Plusieurs ont joué parmi leurs contemporains un rôle important; c'est là ce qui ressort de la lecture des hymnes *hindous*, particulièrement des *Védas*. D'après ces chants, dans l'antiquité la plus reculée, des castes s'étaient formées et avaient accaparé à leur profit les connaissances médicales. Aux armées existaient des castes de panseurs.

Des temples s'élevèrent bientôt en l'honneur des divinités qui présidaient au traitement des malades. Les prêtres de ces divinités furent naturellement ceux qui consacraient leur existence à prodiguer des soins à leurs semblables. Ces hommes si utiles étant morts, la tradition augmenta encore leur renommée, les légendes s'ajoutèrent aux légendes, et plus tard, s'élevant eux-mêmes par cette divinisation, leurs successeurs les firent admettre au rang des demi-dieux.

Telle est en résumé l'histoire du développement de l'art pendant la période préhistorique. Elle est la même chez tous les peuples; les contrées, les langues diffèrent, les hommes sont partout les mêmes. Malgré les efforts de Sprengel et de Daniel Leclerc, pour retrouver les traces de l'histoire de la médecine depuis Tubalcaïn jusqu'à Homère, tout est obscur à cette époque. Tout se borne à des légendes et nous sommes obligés d'abandonner à la fable Hercule, Bacchus, Mélampire, Aristée, Isis, Osiris, Orphée et même le centaure Chiron, bien que Percy ait particulièrement tenu à voir en lui le père de la chirurgie.

« Quand s'ouvrent les annales du monde ancien, dit le professeur Daremberg (*Hist. des sciences médicales*, t. I, p. 70), c'est-à-dire au moment où le vieil Homère chante les luttes héroïques de l'Occident contre l'Orient, nous trouvons l'art médical entre des mains expérimentées, non pas entre les mains des dieux, mais entre celles des hommes. »

Machaon, fils d'Esculape, et son frère Podalyre, se font remarquer entre tous au siége de Troie. « Agamennon, dit l'auteur de l'*Iliade*, le fait chercher parmi les combattants pour panser le grand Ménélas blessé par une flèche ennemie. Machaon commence à tirer du baudrier la flèche, mais en la tirant le bois se rompt, et le fer demeure engagé par ses crochets : il détache donc promptement le baudrier, défait la cuirasse et ôte la lame qui était dessous. Après avoir bien considéré la plaie, il en suce le sang et, pour en apaiser les douleurs, il y met un appareil que le centaure Chiron avait autrefois enseigné à Esculape. » Machaon ne craignait du reste pas d'exposer sa vie en allant prodiguer ses soins aux blessés. Aussi lisez le passage suivant du même auteur et jugez de l'estime que cet homme illustre inspirait à ses contemporains : « Les Grecs voyant Machaon dangereusement blessé craignirent que, s'ils venaient à être repoussés, les Troyens ne l'achevassent, où qu'il ne tombât vif entre leurs mains. Dans cette crainte Idoménée, s'adressant à Nestor, lui dit : « Fils de Pélée qui êtes la gloire des Grecs, dépêchez-vous, montez promptement sur votre char et l'emmenez promptement vers vos vaisseaux, un grand médecin comme lui vaut mieux que des bataillons entiers dans une armée, car il sait arracher et couper

les traits qui sont dans les plaies et par des appareils admirables il apaise les douleurs des blessés. »

En dehors de ces hommes spéciaux, l'art de guérir en général restait confiné dans les temples. Les observations de cures merveilleuses faites par les prêtres étaient inscrites sur des tables de marbre, que l'on accolait aux murs des temples comme un hommage rendu aux divinités bienfaisantes. C'est dans ces inscriptions que les médecins de l'école de Cos trouveront un jour des matériaux précieux. C'est en débarrassant ces observations de leur côté mystique et surnaturel qu'ils arriveront à faire reposer sur des bases sérieuses les fondements mêmes de la science.

Peu à peu les écoles se fondent.

Les différentes branches de l'art sont successivement approfondies et, si nous en croyons Hippocrate dans la plus célèbre de ces écoles, à Cos, l'art des pansements était particulièrement en honneur.

Le livre intitulé : *Traité de l'officine du médecin*, nous montre que les maîtres ne dédaignaient pas de descendre à la description des détails les plus minutieux de pratique.

L'auteur dans un court préambule indique que ce livre est consacré à l'exposition des règles générales qui président à la pratique des opérations. A propos de chacune d'elles, il décrit le rôle des aides pendant l'opération, ainsi que leur intervention dans les pansements consécutifs. « Dans l'application d'une déligation, dit-il, les conditions à remplir sont : la promptitude, la légèreté qui épargne les douleurs, l'aisance et l'élégance. La promptitude, c'est pour manœuvrer, épargner les douleurs, c'est agir avec facilité. Avoir de l'aisance, c'est être prêt à tout, avoir de l'élégance, c'est être agréable à la vue. »

Avant d'être chargés de remplir les fonctions d'aides et de faire les pansements, les élèves recevaient une éducation spéciale. Leur corps, dit Hippocrate (trad. Littré), était façonné aux attitudes régulières, leurs mains aux mouvements réglés, et cette gymnastique chirurgicale, si nécessaire pour que toutes les opérations soient exécutées avec une précision qui d'apprise devient pour ainsi dire instinctive, était sans doute plus exacte alors qu'elle ne l'est aujourd'hui pour nos élèves. Cette éducation était complétée par des exercices de déligation chirurgicale, et l'on trouve sur cette matière, dans les ouvrages de l'école de Cos, un véritable traité, auquel depuis lors, il faut bien l'avouer, nous avons ajouté peu de chose.

Hippocrate n'enseigne à ses élèves que des pansements simples et rationnels, les remèdes secrets sont éloignés. Confiant dans les forces de la nature, il comprend que, pour mener à bien les plaies, il n'est pas nécessaire de les torturer. Aussi, l'eau tiède ou froide, coupée ou non de vinaigre, le vin ordinaire, l'huile, le miel : tels sont les agents auxquels il a le plus souvent recours. Fréquemment aussi dans le traitement des inflammations, pour favoriser la collection du pus, il prescrivait les émollients, tels que feuilles de poirée, d'olivier, de ronces, de figuier. Toutes ces substances étaient d'abord ou broyées, ou cuites, puis employées sous forme de cataplasmes.

« Il n'est fait, dans les écrits hippocratiques, dit Dezeimeris, aucune mention d'emplâtres pour le traitement des plaies. On n'y trouve indiqué que l'usage des huiles ou de quelques préparations grasses, destinées à des liniments sur les plaies ou sur certaines parties malades. Ces préparations formées par la macération de lis, de roses, etc., dans l'huile commune, quelques simples qu'elles

paraissent, étaient dans les premiers temps ignorées des Grecs, et leur vinrent d'Égypte ; c'est de là qu'il est quelquefois question dans Hippocrate de certains onguents égyptiens. »

Les pansements sont renouvelés fréquemment, ce qui ressort des opinions du maître sur l'humide et le sec. Le pus, dit-il, est une pourriture (*putredo*) ; ce qui est humide est nuisible, ce qui est sec est bon : donc il faut sécher les plaies, faire souvent des lotions avec le vin et l'eau, placer des éponges qui abstergent et les renouveler dès qu'elles sont humectées.

B. *Depuis Hippocrate jusqu'aux Arabes. Auteurs grecs. Période gréco-romaine.* Entre la destruction des écoles grecques, et le moment où la civilisation romaine atteint son apogée, il est presque impossible de suivre l'histoire de l'art à travers les siècles. Les sciences et les arts s'étaient retirés en Égypte et là, grâce à la faveur des Ptolémées, plusieurs écoles médicales se formèrent. Celle d'Alexandrie en particulier brilla d'un vif éclat. Il nous est parvenu malheureusement bien peu de documents sur cette époque médicale. C'est à Celse que nous devons les quelques notions qui ont cours dans la science. Si nous en croyons cet auteur, l'école d'Alexandrie fit faire d'assez grands progrès à la chirurgie. Les chirurgiens de cette époque apportaient beaucoup de soin dans l'exécution des pansements et cherchaient à donner à leurs bandages les formes les plus symétriques. Amyntas (de Rhodes) et Périgène imaginèrent des bandages nouveaux, et Nymphodore une boîte dite glossocome, destinée à la contention des fractures des membres. Déjà à cette époque cependant on commence à s'écarter des sages préceptes d'Hippocrate, les pansements simples ne sont plus à la mode, le goût d'une pharmacopée futile commence à infester la science. Plusieurs chirurgiens aussi négligent de faire eux-mêmes les pansements, s'en rapportant pour cela à leurs esclaves ou à leurs élèves.

C'est à ces quelques données que se réduisent nos connaissances sur cette époque, les Arabes ayant détruit la merveilleuse bibliothèque d'Alexandrie, sous le califat d'Omar (an 640 de notre ère).

Période gréco-romaine. Rome, pendant que la civilisation égyptienne était si remarquable, commençait à peine à sortir de la barbarie. Sans cesse occupés d'expéditions, de conquêtes, les Romains ne pouvaient s'adonner ni aux sciences, ni aux arts. La chirurgie elle-même, qui au milieu des camps aurait dû prospérer et fleurir, était abandonnée aux empiriques et aux augures. C'est à peine si jusqu'au siècle d'Auguste nous connaissons l'existence de quelques hommes de l'art. Tryphon, Evelpiste et Mégès, sont les seuls dont les noms nous soient parvenus. Il faut arriver jusqu'au siècle d'Auguste pour trouver des travaux d'une réelle importance. Alors se succèdent Celse, Galien, Aribase, Aétius, Paul d'Égine, etc. Les auteurs de cette période portent dans la science le nom d'auteurs grecs. Leurs écrits, en effet, sont bien plus des compilations et des commentaires des ouvrages hippocratiques que des travaux originaux.

Celse vivait à Rome au siècle d'Auguste. Le livre cinquième de ses œuvres est consacré entièrement à l'étude des médicaments et de leurs propriétés. Ils sont divisés en hémostatiques, agglutinatifs, détersifs, maturatifs, rongeants, corrosifs, caustiques, émollients, etc. ; puis vient la description des emplâtres, malagines, pastilles, acopes, catapotes, etc. Cet aperçu rapide suffit à donner une idée de l'ardeur avec laquelle on s'occupe alors du traitement des plaies. La science perd de sa simplicité, elle s'encombre de recettes, nées au milieu des discussions subtiles des dogmatiques et des recherches des empiriques. Pour

chaque cas, il faut un médicament nouveau, et il est d'autant meilleur qu'un plus grand nombre de substances entrent dans sa préparation.

Dans les œuvres de Celse, cependant, à côté de cet amas de formules bizarres, on trouve d'excellentes règles pour le traitement des plaies. Celse connaît la réunion immédiate. Il en a tracé les règles avec une précision telle qu'il y a eu bien peu à ajouter après lui : nécessité de nettoyer la plaie, d'enlever les caillots sanguins, de réunir par la suture ou la fibule les parties divisées; tout jusqu'à la nature des fils à employer a été indiqué et précisé (*voy.* Celse, trad. Védrennes, livre V, chap. XXVI, § 23, p. 337).

Revenant pour un instant aux sages préceptes d'Hippocrate, il recommande de laver les plaies avec du vin, de l'eau chaude et du vinaigre. « Il ne s'explique catégoriquement, dit Gosselin, sur les époques où l'on doit renouveler les appareils, que pour les plaies saignantes. Après le premier appareil, il les laisse dans le même état pendant deux jours, et lève l'appareil le troisième. A partir de ce moment, il ne précise plus, mais, comme il conseille l'usage des topiques très-variés pour la détersion et la régénération, vraisemblablement les pansements étaient quotidiens (Gosselin, th. d'agrég., 1831 [*Pansements rares*]). » Après Celse, chronologiquement nous arrivons à Galien. Médecin distingué et judicieux, commentateur habile plutôt que novateur, Galien reprend en les amplifiant les préceptes tracés par Celse. Il veut lui aussi que l'on réunisse les plaies, et plus encore que son prédécesseur il insiste sur l'importance de ce précepte : ne rien laisser entre les lèvres de la plaie dont on veut tenter la réunion. Ses œuvres contiennent un traité de bandage très-remarquable et une encyclopédie chirurgicale immense. Il faudrait un volume pour énumérer la quantité d'emplâtres et de médicaments dont cet auteur nous a laissé la formule.

Le premier auteur de quelque importance après lui est Oribase; quatrième siècle.

Par ordre de l'empereur Julien, dont il était l'ami, Oribase avait réuni en une vaste encyclopédie toutes les connaissances médico-chirurgicales de l'époque. Ses ouvrages sont pour nous d'un grand intérêt. A propos de chaque affection chirurgicale, on trouve l'indication du traitement qui lui convient. Plusieurs chapitres sont consacrés à l'étude des médicaments externes, en particulier des topiques, un livre entier aux topiques simples et faciles à se procurer. Un autre livre traite du choix des médicaments, et ce n'est en réalité qu'un traité de thérapeutique dans lequel la petite chirurgie tient la plus grande place. Pour traiter les plaies simples, il conseille « l'emploi du vin et de l'eau vinaigrée ou miellée. Les autres remèdes le plus fréquemment employés sont : les feuilles de chêne, de saule ou de choux, dont on fait les cataplasmes; les fruits, les feuilles, le suc et l'écorce d'un pommier dont les fruits sont âpres et aigres, les feuilles de plantain, de papyrus, trempées dans du vinaigre. »

A côté de ces prescriptions simples et rationnelles, nous trouvons signalé l'emploi des vers de terre pour récoller les nerfs. Les escargots triturés ont la même propriété, ainsi que la quintefeuille pilée avec de l'ail et du miel.

Aétius (commencement du cinquième siècle, ou fin du quatrième) nous a laissé aussi des travaux importants. Le XIV[e] livre de ses œuvres contient la description de nombreux médicaments simples, employés comme topiques dans différentes circonstances. Le livre XV[e] est réservé spécialement aux emplâtres. On y trouve signalés non-seulement ceux qui ont été décrits par Galien, mais encore nombre d'autres empruntés aux Perses, aux Égyptiens, aux Juifs, etc.

Il vante surtout un merveilleux discussif des abcès nommé *helladicum*, lequel avait, paraît-il, la propriété de résoudre les abcès lorsqu'ils se tournent en pus. Quoique les ingrédients qui entrent dans la composition de ces emplâtres soient multiples et nombreux, ils ne sont pas contradictoires.

Le Traité de chirurgie de Paul d'Égine (fin du cinquième siècle) est avec celui de Celse un des plus remarquables que nous ait légués l'antiquité. Il est surtout intéressant dans tout ce qui se rapporte aux plaies et blessures. On peut voir six cents ans après Celse quels étaient les progrès accomplis par l'art.

Nous allons montrer par quelques extraits de ses écrits les soins minutieux qu'il apportait aux pansements. Prenons l'opération de la taille, par exemple : « Après la sortie du calcul, dit-il, nous arrêtons l'hémorrhagie avec des hémostatiques secs, comme la poudre de manne, d'encens, d'aloès, de consoude, de mysis ou autres semblables; puis nous appliquons de la laine ou des compresses imbibées de vin et d'huile et nous employons le bandage lithique, c'est-à-dire à six chefs. Si l'on craint l'hémorrhagie, il faut placer des compresses d'oxycrat et d'eau de roses, et, faisant recoucher le malade, nous le lotionnons fréquemment.

« Vers le troisième jour, on lève l'appareil et on arrose abondamment avec de l'eau et de l'huile; ensuite on emploie la charpie enduite des quatre remèdes, en ayant soin de la laver et de la changer très-souvent, à cause de l'âcreté de l'urine. S'il survient quelque inflammation, nous la combattons par les cataplasmes et les lotions appropriées, et nous injectons dans la vessie de l'eau de roses, de camomille ou de butyre, à moins que quelque inflammation ne nous en empêche.

« De même, si la plaie devient rongeante ou de quelque autre manière maligne, nous adaptons à chacun de ces cas les moyens convenables, mais, si elle ne s'enflamme pas, nous baignons le malade et nous appliquons un emplâtre de diachylon sur les reins et l'hypogastre. Toutefois, pendant tout le temps de la cure, il faut attacher les cuisses ensemble, afin que les appareils ne soient pas dérangés » (Traduction de René Briau, 1855).

Avec Paul d'Égine se termine la série des principaux auteurs grecs. Si l'on essaie de préciser l'histoire des pansements pendant les diverses périodes que nous venons d'examiner, on voit qu'en somme il existe deux phases bien distinctes :

Aux temps héroïques de l'histoire, les Esculapes, pour panser les plaies de leurs blessés, avaient surtout recours aux médicaments simples : le vin, les liquides fermentés, l'eau salée, vinaigrée, miellée. Quelques plantes douées de propriétés astringentes, balsamiques ou calmantes, jouaient le principal rôle. Hippocrate et ses premiers disciples suivent ces préceptes. C'est surtout le vin joint aux diverses substances astringentes que nous retrouvons encore dans leurs prescriptions. Bientôt apparaissent des médicaments composés dont le nombre ne fait que s'accroître en Égypte et à Rome avec les empiriques. Les chirurgiens ne se contentent plus de seconder la nature, ils ont maintenant la prétention de la diriger. De là des recettes et des formules dont le nombre se multiplie inutilement avec les indications à remplir.

C. *Arabes et arabistes.* L'histoire des pansements chez les Arabes peut être divisée en deux périodes bien distinctes : pendant la première période qui s'étend de l'an 1[er] de l'Hégyre (622 ère chrétienne), jusqu'à la fin du dixième siècle environ, on ne trouve que quelques traductions, d'Hippocrate et de Galien. Peuple guerrier par excellence, les Arabes se soucient peu des sciences

et des arts, la pratique de la chirurgie est abandonnée aux infidèles : jongleurs, rebouteurs, magiciens de toute espèce, tels sont les gens qui se livrent à la pratique des pansements. Un seul auteur est à signaler durant cette période, Abenguefit ; il s'occupe spécialement des médicaments et de leur action. Pour panser les plaies, il recommande l'eau et le miel, et quand la cicatrice commence à se faire il applique dessus de la poudre de vert de cyprès.

Vers la fin de cette période paraît Rhazès, de tous les écrivains arabes le plus distingué, mais qui s'occupe peu de chirurgie.

C'est cependant dans ses ouvrages que nous trouvons signalé pour la première fois l'emploi d'appareils inamovibles dans le traitement des fractures.

Abulcasis est le premier auteur arabe qui s'occupe sérieusement de chirurgie (onzième siècle de notre ère). Dans la préface de son ouvrage (traduct. Leclerc), Abulcasis se plaint que les chirurgiens de son époque sont ignorants de la pratique de leur art. « Dans notre pays, dit-il, la chirurgie n'est pas en honneur. Il en reste bien quelques vestiges dans les écrits des Anciens, mais la transcription les a corrompus, l'erreur et la confusion les ont envahis de manière à les rendre inintelligibles et sans utilité. » Aussi Abulcasis donne-t-il dans son ouvrage une grande place aux pansements, et décrit-il avec un soin méticuleux les différents temps de ces petites opérations.

Il est avec Avicenne le seul auteur de quelque importance. Chirurgiens timorés, les Arabes ne font pas progresser l'art de panser les plaies. L'expérience est leur seul guide, et, comme ils ont quelques notions de chimie, ils augmentent encore le nombre des médicaments, compliquant à l'envi les formules. Pendant cette période, c'est-à-dire du sixième au treizième siècle de notre ère, l'Occident était plongé dans les ténèbres et la barbarie. Les différents peuples étaient constamment en lutte les uns avec les autres et, comme le dit Dezeimeris (art. CHIRURGIE) : « Les moines, pour qui dans ces temps de trouble la superstition générale fut une sauvegarde et que les revenus et l'oisiveté de leur profession mettaient seuls en état de s'occuper d'études sérieuses, étaient seuls dépositaires de l'art de guérir. Les prières, l'invocation des saints, l'application de reliques, furent trop souvent les seuls remèdes employés par ces singuliers successeurs d'Hippocrate. De pieux enthousiastes ont vanté les services rendus aux sciences par les habitants des cloîtres. Le seul éloge que la vérité permette à un médecin de leur accorder, c'est de n'avoir pas détruit tous les manuscrits dont ils furent longtemps les dépositaires. » La seule école importante qui existait alors était celle de Salerne. La chirurgie y était presque entièrement abandonnée. Avec les moines, et nous avons vu l'opinion de Dezeimeiris sur leurs talents, il y avait encore quelques individus qui, après avoir suivi pendant un certain temps un maître en qualité d'apprenti, se livraient à leur tour aux pratiques de l'art. Aussi, bien sévère est le jugement de Brunnus sur l'état de la chirurgie, au commencement du treizième siècle. « La majeure partie de ceux qui exercent cet art, dit-il, sont des idiots, des rustiques et des imbéciles, et ce qui est plus horrible encore, des femmes viles et présomptueuses ne craignent pas d'en faire abus » (Brunnus, *Chirurgia magna in proœmio*). C'est aussi vers le commencement du quinzième siècle que nous voyons les barbiers s'occuper sérieusement de soigner les blessés. Le même Brunnus, dit Malgaigne, se plaint que déjà en 1262, par un soin mal entendu de leur dignité, les médecins aient abandonné saignées et scarifications aux soins des barbiers.

D. *Du treizième siècle jusqu'à A. Paré.* Pendant le treizième siècle la

chirurgie entre dans une ère nouvelle. L'école de Salerne avait traduit en partie les œuvres des Arabes; au treizième siècle les chirurgiens étudient et commentent ces traductions. Cette étude doit fatalement les ramener à la pratique des Anciens. L'influence des ouvrages arabes est telle, que les auteurs de cette époque portent dans la science le nom d'arabistes : les plus remarqubles d'entre eux sont : Roger, Roland, les quatre maîtres qui les commentent, puis Lanfranc, Guillaume de Salicet, Guy de Chauliac. L'existence des quatre maîtres n'est rien moins qûe certaine. Si l'on en croit Devaut, on aurait désigné sous ce nom quatre chirurgiens qui florissaient à Paris du temps de Lanfranc. D'après Daremberg, le doute est permis sur ce point. Les commentaires des œuvres de Roger qu'on leur attribue en général seraient, d'après cet auteur, l'œuvre d'un seul chirurgien.

Les arabistes reviennent à peu près aux idées de Celse et de Galien sur les pansements des plaies. Tout en essayant plus que ne l'avaient fait leurs prédécesseurs de contrôler au lit du malade les préceptes souvent contradictoires qui leur avaient été transmis, ces auteurs, ignorant les lois de la physiologie, retombent dans les anciens errements. Au lieu de seconder simplement la nature, ils veulent eux aussi la diriger. De là les topiques les plus variés, les formules les plus bizarres. Le plus célèbre des arabistes, Guy de Chauliac, dont Malgaigne range les œuvres à côté de celles d'Hippocrate, les plaçant ainsi au-dessus de tout ce qui a été écrit jusqu'alors, veut que le chirurgien ait toujours sur lui cinq onguents : le basilicum comme maturatif, l'onguent des apôtres pour mondifier, l'onguent blanc pour consolider, l'onguent doré pour incarner, le dialthea pour adoucir.

Guy de Chauliac à Montpellier, Lanfranc à Paris, sont les auteurs les plus importants de cette époque. Ce sont du reste les préceptes exposés par Guy dans sa grande chirurgie qui vont servir de guide aux chirurgiens, même les plus célèbres, jusqu'à Ambroise Paré. Les chirurgiens italiens du onzième siècle, en particulier Pierre d'Argelata et Léonard Bertapaglia, ne font guère que copier ses ouvrages.

Vers 1338, d'après l'historien Villon, les armes à feu font leur apparition sur les champs de bataille de l'Europe. Accoutumés à soigner les plaies ordinaires, effrayés des dégâts produits par les nouveaux engins et surtout de la physionomie toute particulière que prenaient ces blessures, les premiers observateurs recherchent la cause du mal dans l'action de quelque principe vénéneux. Aussi pour arrêter et détruire la virulence de ce principe ne trouvent-ils rien de mieux que de brûler cruellement les blessés. Les uns s'adressent au fer rouge, d'autres répandent sur la blessure de l'huile bouillante, du vitriol, d'autres enfin trouvent plus simple de couvrir ces plaies de poudre à canon et de l'enflammer à leur surface.

Voici la recette dont se servait en 1495 Marcellus, chirurgien italien, qui nous a laissé quelques observations importantes :

℞ Huile de roses	6 onces.
Galbanum et asa fœtida	āā 1 once.

Dissolvez la gomme dans l'huile et appliquez chaud.

Comme toutes les autres plaies, celles-ci étaient ensuite bourrées de charpie, car l'usage d'introduire des mèches et tentes dans les plaies était alors universellement admis. Quelques rares observateurs cependant ne tombèrent pas

dans ce travers, et dans un recueil d'un chirurgien allemand, Jean Lange de Leoberg, 1533, nous trouvons un grand nombre de remarques fort intéressantes concernant les plaies d'armes à feu, entre autres la défense de brûler les malheureux blessés. Sa voix ne fut pas écoutée. Les fâcheux principes de Jean de Vigo, Braunschweig, surtout d'Alphonse Ferri, prévalurent, et il ne faudra rien moins que l'autorité de Paré pour faire cesser cette méthode cruelle.

En somme, pendant cette période, la chirurgie est peu honorée. Si l'on en excepte les quelques hommes illustres que nous avons signalés, les chirurgiens formaient une corporation absolument soumise aux médecins. Dans les grandes villes, les barbiers formaient aussi des corporations importantes et profitaient habilement de la rivalité qui existait entre chirurgiens et médecins. Dans les campagnes, l'art de guérir était entre les mains des inciseurs, sorciers, rebouteurs, arracheurs de dents, tracteurs et draineurs. Les plaies étaient pansées le plus souvent avec des simples, cueillies suivant le cas, à telle ou telle période des phases de la lune, à heure et jour fixes. La plupart du temps elles étaient employées à l'état de macération dans l'alcool ou de simples décoctions, et tout cela assaisonné de signes de croix, d'invocations, de pratiques des plus bizarres, rendues nécessaires par la crédulité et l'ignorance des habitants. Les prêtres eux-mêmes ne craignaient pas de se livrer à de semblables manœuvres.

Du treizième siècle à la fin du seizième, nous voyons que dans les villes les pansements étaient faits par les chirurgiens et les barbiers, dans les campagnes par toute sorte de gens étrangers à l'art, et aux armées par les seuls barbiers. Le caractère de la chirurgie se révèle à cette époque par un accroissement extraordinaire de médicaments. Pour les plaies, ulcères et fractures, existent une quantité de remèdes longuement formulés. De plus, on recherche rarement la réunion immédiate; c'est le beau temps des bourdonnets, tentes, mèches et autres tampons de tout genre que l'on emploie pour dilater et exciter les plaies.

De tous les auteurs de cette époque, celui qui contribua le plus à surcharger l'art de formules inutiles est Paracelse, né aux environs de Zurich en 1493. Paracelse, désireux de s'instruire, visita toutes les universités d'Europe. De retour à Bâle, il réunit toutes ses connaissances concernant le traitement des plaies, ulcères et blessures, dans un ouvrage intitulé *Bertheonée ou Petite chirurgie*. Très-versé dans la science de l'alchimie, il multiplie à l'envi les onguents, emplâtres et huiles, en y faisant rentrer une foule de substances minérales. Cependant, comme le dit Dezeimeris, tout n'est pas extravagant dans ce qu'écrit ce bizarre réformateur. Dans un autre de ses ouvrages en effet, la Grande chirurgie, on trouve des remarques aussi justes que neuves sur la guérison naturelle des plaies et une appréciation pleine de bon sens sur le pouvoir de la nature et celui de l'art. « Arrière, dit-il, ceux qui, se croyant plus sages que nature, s'efforcent de troubler sa marche sous prétexte de lui porter secours! Il n'y a point de médicaments incarnatifs, la nature seule pourvoit à l'incarnation des plaies. Cette théorie des anciens chirurgiens vient d'une comparaison étrange entre l'action d'une plaie et celle d'un estomac; et comme les aliments portés dans l'estomac se transforment en chair vivante, ils ont pensé aussi que les plaies avaient un estomac capable de digérer les médicaments et de les convertir en chair. Mais il n'en est pas ainsi, la cure des plaies ne se fait pas par les médicaments et ceux-ci ne doivent tendre qu'à conserver le suc qui doit en procurer la cicatrisation ou leur mumie. Les médicaments peuvent cependant devenir nécessaires, mais seulement pour combattre les accidents

qui corrompraient cette mumie. Pour bien comprendre d'ailleurs et bien diriger ce traitement, il faut connaître la nature des plaies. Il y en a quatre espèces, selon les éléments qui y dominent. Ces éléments sont la terre, l'air, le feu et l'eau; et il faut rejeter dans un profond oubli ces influences imaginaires de l'humeur mélancolique, de la bile, de la pituite et du sang, qui dirigent encore la conduite des chirurgiens ignorants et de tous les médecins » (d'après la traduction de Malgaigne, *loc. cit.*, p. 219). Paracelse rompt donc carrément avec les traditions du passé, il ne craint pas d'affirmer que ses livres ne sont plus composés d'après les seules idées de Galien et d'Hippocrate, mais bien par les règles de l'expérience et de la raison. C'est la première fois que l'arche sainte des doctrines est battue en brèche. Le bon sens et la raison vont faire peu à peu justice de toutes les théories erronées. C'est à cette œuvre que nous allons voir durant deux siècles les divers auteurs se consacrer.

E. *D'Ambroise Paré à la fin du dix-huitième siècle.* Le réformateur de la chirurgie française est né à Laval en 1517.

Dès 1536, bien qu'à peine âgé de dix-neuf ans, il fut attaché à la personne du maréchal de Monte-Jan, colonel général de l'infanterie française, et partit avec lui en Italie. Il allait avoir à soigner ces fameuses plaies par armes à feu réputées mortelles et empoisonnées. Pour tout bagage scientifique, Paré ne possédait que les préceptes de Guy de Chauliac et de Jean de Vigo. Aussi comme ses contemporains brûlait-il cruellement les blessés. Bientôt son bon sens et le hasard aidant, il modifia cette manière de faire et réforma complétement les idées erronées de ses contemporains. Voici comment il rapporte la chose :

« J'avais lu en Jean de Vigo (*Des playes en général*, livre I, chap. VIII) que les playes faites par baston à feu participent de vénénosité à cause de la poudre; et pour leur curation commande les cauteriser avec huile de sambuc, en laquelle soit meslée un peu de thériaque. Et pour ne faillir, paravant qu'user de la dite huile fervente, sachant que cette chose pourrait apporter au malade extrême douleur, je voulus sçavoir premierement que d'en appliquer comme les autres chirurgiens faisaient pour le premier appareil qui estait d'appliquer la dite huile la plus bouillante qu'il leur estait possible dedans les playes avec tentes et sétons; dont je prins hardiesse de faire comme eux. Enfin mon huile me manqua, et fus contraint d'appliquer en son lieu un digestif fait de jaune d'œuf, huile rosat et térébenthine. La nuit ne va plus bien dormir à mon aise, pensant que par faute je trouvasse les blessés où j'avais failli à mettre de la dite huile morts empoisonnés; qui me fit lever de grand matin pour les visiter. Où outre mon espérance trouvai ceux auxquels j'avais mis le médicament digestif sentir peu de douleur à leurs playes, sans inflammation et tumeur, ayant assez bien reposé la nuit; les autres où l'on avait appliqué la dite huile les trouvai febricitant, avec grande douleur, tumeur et inflammation aux environs de leurs playes.

« Adonc je me délibérai de ne jamais plus troubler ainsi cruellement les pauvres blessés de harquebusades » (A. Paré, édition Malgaigne, t. II, p. 127).

Non-seulement A. Paré ne brûle plus les blessés par arquebusades, mais encore, comprenant que les tentes, sétons et autres choses de ce genre, ne servaient qu'à irriter les plaies, il recommande de moins en abuser et de rechercher la réunion chaque fois que faire se pourra.

Après avoir soustrait les blessés du champ de bataille à l'huile bouillante et au fer rouge, Paré découvre la ligature des vaisseaux, et du même coup arrache

aussi à la torture les amputés et opérés de tout ordre. Jusqu'alors en effet, comme on ne connaissait aucun moyen pour arrêter les hémorrhagies un peu sérieuses après toutes les amputations, on promenait largement le fer rouge à la surface de la plaie pour obtenir l'arrêt du sang. De cette façon, les plaies les plus simples étaient transformées en de véritables plaies contuses, fatalement destinées à suppurer. Aussi le jour où, rejetant le fer rouge, Paré a lié les vaisseaux béants à la surface d'une plaie, a-t-il ouvert à la chirurgie une ère nouvelle, et rendu possible la réunion immédiate que personne jusqu'alors n'avait osé tenter.

Paré essaie de simplifier les pansements. Nous verrons qu'il avait une grande confiance dans la vertu de l'eau pure et l'employait assez fréquemment. Ceci prouve d'autant plus en faveur du génie chirurgical de Paré qu'il vivait à une époque où les pansements les plus bizarres étaient en honneur.

Les divers ouvrages de Paré devinrent rapidement populaires. Il est le premier des chirurgiens français qui ait particulièrement attiré l'attention sur les bandages. Le livre XII[e] de ses œuvres leur est presque entièrement consacré. Ce livre du reste est extrait presque complétement d'Hippocrate et de Galien dont Paré cite fréquemment l'autorité. Chapitre II, il expose les préceptes généraux et les indications qui doivent diriger le chirurgien dans l'application des bandes, bandages et ligatures; il fait remarquer que l'on ne doit pas mettre de nœuds aux points sur lesquels le poids du corps pourrait porter, puis, dit-il : « le chirurgien qui aura fait des ligatures doit prendre garde aux intentions et pourquoi elles ont été faites et, s'il a bandé proprement, et faire qu'elles soient belles à voir, qu'elles ne rident pas, afin de contenter le malade et les assistants; car chaque ouvrier doit polir et embellir son ouvrage autant que possible lui sera. »

Paré est véritablement le rénovateur de la chirurgie. Tout en rendant aux Anciens l'hommage et les honneurs qui leur sont dus, il ne se laisse pas servilement guider par eux, comme l'avaient fait ses prédécesseurs. Après avoir étudié leurs secrets, il essaye par l'observation de démêler ce qu'ils ont de bon et de mauvais. Souvent il les laisse de côté pour se laisser guider par le bon sens. Son influence sur la chirurgie a été considérable tant en France qu'à l'étranger, et c'est du seizième siècle que date la réforme de la chirurgie.

En Italie, deux hommes contribuent aussi considérablement à faire abandonner les traditions des Anciens : Fabrice d'Acquapendente, qui a été presque le contemporain de Paré, car il commence à professer en 1562, et César Magatus, qui enseigne et écrit au commencement du dix-septième siècle. Dans son ouvrage célèbre (*de Rara indicatione vulnerum*), Magatus insiste sur la nécessité de panser les plaies avec la plus grande douceur; comme Paracelse, il s'élève contre les idées des anciens chirurgiens, ne pouvant admettre que la cicatrice dépende du médicament; c'est le contraire, dit-il (*Natura formam cicatricis indicat*).

« Deux idées principales caractérisent son livre, dit B. Anger (*Pansement des plaies chirurgicales*, thèse Paris, concours 1872) : rejet des moyens de pansement usités alors; renouvellement rare. La tendance naturelle des plaies est la guérison. Il faut éviter de l'entraver par les tentes, les bourdonnets et les topiques, il faut éviter aussi l'ablation du pus, les mouvements qui nuisent à l'agglutination et le contact irritant de l'air. Magatus conseille de couvrir la plaie avec de la charpie et de n'y toucher que tous les trois ou quatre jours.

C'est la première apparition du pansement simple. Ces sages préceptes passeront malheureusement inaperçus.

Fabrice d'Acquapendente insiste particulièrement sur la manière dont on doit réunir les plaies. Il signale pour la première fois l'emploi d'emplâtres agglutinatifs spécialement destinés à la réunion des blessures. Un certain nombre de fils ou de morceaux de toile étaient fixés, avec une colle spéciale composée de résine, bol d'Arménie, sarcocolle; de chaque côté de la plaie, en serrant ces fils on obtenait la juxtaposition des lambeaux. Plus tard, la méthode fut modifiée et on eut recours aux bandelettes agglutinatives. Sous l'influence de ces hommes célèbres, la réforme chirurgicale marchait à grands pas et de toute part des écoles se créaient pour développer l'instruction technique des jeunes chirurgiens. Au milieu du dix-septième siècle, Louis XIV réorganise en France l'école royale de chirurgie du Jardin des Plantes et les leçons de *Dionis* ne tardent pas à attirer de nombreux élèves.

Dans ses leçons, cet auteur avait bien soin de faire remarquer aux élèves qu'il ne suffisait pas d'être opérateur : « quoique l'opération soit achevée, le chirurgien n'en est pourtant pas encore quitte, s'il ne remédie aux désordres qu'elle peut avoir causés, dont le principal est la perte de sang qu'il doit arrêter incessamment par les moyens que son art lui enseigne, et que je vous expliquerai, en vous démontrant chaque opération en particulier. Il faut ensuite panser la plaie, y mettre une tente ou des plumasseaux secs ou chargés de quelque médicament, selon que la nature du mal l'exige, puis un emplâtre, une compresse et un bandage convenable; il restera au chirurgien à juger de la situation qu'il doit donner à la partie affligée, préférant celle où le malade souffre le moins de douleur, où la partie est le moins oppressée et où le pus a le plus de pente au dehors; et en dernier lieu il est à propos qu'il instruise la garde et les assistants de ce qui est de leur devoir, qu'il recommande le repos du malade et qu'il l'oblige de se tranquilliser par l'espérance d'une prompte et parfaite guérison » (Dionis, *Cours d'opérations de chirurgie démontrées au Jardin royal*, septième édition, Paris, 1773, p. 15). Toute la suite de ce chapitre est un véritable cours de petite chirurgie, bandages et appareils, et à propos de chaque opération l'auteur insiste avec détail sur les pansements les plus convenables. Bandages, appareils, pansements, en un mot, tous ces mille soins, desquels dépendent très-souvent le succès des opérations, sont, comme nous venons de le voir, l'objet de soins incessants. Les maîtres ne dédaignent pas de descendre jusqu'aux moindres détails. De plus, les pansements se simplifient : « A mesure qu'ils connurent mieux la marche naturelle des plaies, les chirurgiens sentirent s'affaiblir la confiance de leurs prédécesseurs dans les vertus toutes-puissantes de telle ou telle drogue. La polypharmacie chirurgicale tomba peu à peu dans le discrédit qu'elle méritait, l'usage et la composition des topiques furent ramenés à des règles dont la simplicité fait le premier mérite, et ces compositions monstrueuses, où mille drogues venaient mettre en commun leurs vertus, s'aider, se corriger, se tempérer mutuellement pour faire un tout doué d'une puissance merveilleuse, ne figurent plus dans les répertoires que pour témoigner de la crédulité de nos ancêtres » (Dezeimeris, art. CHIRURGIE).

Simplifier les pansements, telle est l'œuvre du dix-huitième siècle. Parmi les auteurs de cette époque, un de ceux qui se font le plus remarquer par la sûreté de ses jugements est Belloste. Dans son remarquable traité *Le chirurgien d'hôpital*, il reprend en les amplifiant les idées de Magatus. Dès la préface de son ouvrage

il s'élève contre la manière de panser les plaies et l'habitude que l'on a de les bourrer de charpie ou d'y introduire des tentes. « Ayant reconnu, dit-il, l'abus qui se fait tous les jours dans l'usage des tentes, et dans la longue et douloureuse manière de panser les blessés en découvrant trop souvent les plaies, touché du dommage que cela leur apportait, j'ai cru être obligé en conscience d'en donner ici mon avis... Je ne blâme pas absolument les inventeurs des tentes, des dilatants et des sétons, ils ont eu leur raison pour s'en servir comme j'ai eu les miennes pour les quitter..... J'avoue que c'est quelque chose de bien hardi de vouloir supprimer les tentes, qui sont en usage depuis plusieurs siècles. Je sçay même que la coutume tient lieu de loy en plusieurs rencontres, mais au risque d'être exposé à une censure universelle, par la nouveauté de ma méthode, je prétends soutenir les droits de la nature et prouver invinciblement que j'ai pour moi la raison et l'expérimentation..... On ne manquera pas de m'objecter qu'un grand nombre de blessés n'ont pas laissé de guérir et guérissent encore tous les jours, avec l'usage des tentes et même en suivant l'ancienne méthode dans toutes ses circonstances. Je l'avoue, et si tous ceux qui sont pansés de cette manière étaient dans un danger certain de périr, il y aurait de la malice et de la cruauté à s'en servir, et l'on n'aurait pas attendu mon avis pour en supprimer l'usage. Mais je dis, après avoir éprouvé l'une et l'autre méthode et avoir remarqué la différence considérable qui se trouve entre elles, que ceux qui guérissent par cette première ont besoin d'une constitution vigoureuse et robuste, et ce qui n'est jamais sans risques, sans beaucoup de douleur, sans une longueur de temps ennuyeuse, ce que l'on pourrait éviter en suivant cette dernière. »

Après avoir ainsi condamné l'usage des tentes, Belloste, dans le IXe chapitre du même traité, s'élève avec violence contre la façon brutale avec laquelle on pansait ces mêmes plaies et recommande d'employer la douceur : « La douceur, dit-il, est une des parties essentielles dans la cure des plaies. Cette circonstance est si nécessaire que sans elle toutes les autres ont rarement un succès favorable; je suis si prévenu en faveur de cette opinion que je m'étonne quand je vois ceux que l'on traite avec rigueur guérir de leurs blessures, quoique ce ne soit presque jamais sans beaucoup d'accidents survenus dans le cours de la curation..... L'application des tentes, des dilatants et des sétons, comme nous l'avons suffisamment remarqué, sont les causes principales de la douleur qu'on fait souffrir aux malheureux blessés et qui donne occasion à tout accident fâcheux. » Après avoir ainsi rejeté complétement l'usage des tentes si chères aux chirurgiens des siècles précédents, l'auteur donne encore une série de conseils des plus judicieux. Il ne veut pas que l'on panse souvent les plaies. « Moins vous pansez une plaie, dit-il, moins il s'y fait d'humeur excrémentitielle, pourvu que la cavité ne soit pas remplie de charpie ou d'autre chose semblable. La conduite que la nature tient dans la réunion des fractures nous doit servir d'exemple dans la guérison des plaies. Le calus qu'elle engendre est capable de rejoindre et affermir les os rompus, pourvu qu'elle ne soit pas détournée par des pansements fréquents ou des agitations indiscrètes. » Plus loin encore, nous trouvons un précepte dont plusieurs contemporains pourraient avantageusement tirer profit. « Le premier appareil posé, je ne fouille jamais dans les plaies, ni avec le doigt, ni avec la sonde. J'abhorre même les fausses tentes, dont on se sert si communément pour essuyer le fond de la plaie et généralement tout ce qui peut irriter, causer de la douleur et s'opposer aux desseins de la nature qui

ne tend qu'à la réunion ». L'attaque était directe, il y avait dans cette manière de voir toute une transformation radicale, mais les esprits étaient préparés. Quelques années plus tard Lecat et Pibrac portent la question devant l'Académie de chirurgie.

Pibrac reprend une à une à son tour les idées de Magatus. Dans divers mémoires présentés à l'Académie de chirurgie, il blâme vivement l'emploi des onguents et des diverses préparations médicamenteuses proposées jusque-là par les scholastiques pour le traitement des plaies avec perte de substance. « L'expérience la moins éclairée, dit-il, montre tous les jours qu'une plaie parcourt tous ses temps, et qu'elle peut être conduite à une parfaite guérison avec un seul et unique médicament, proposé quelquefois par l'empirisme ou employé empiriquement, et qui suivant les idées générales serait assez mal approprié à une seule indication. La nature se suffit donc à elle-même dans ces cas, le chirurgien intelligent doit savoir quels sont les limites de son art. C'est le moyen d'en connaître toutes les ressources, et il ne les employera jamais méthodiquement que quand il saura bien positivement ce que la nature abandonnée à ses propres forces est capable de faire pour elle-même. Les peuples non policés se guérissent de plaies très-considérables par l'application des remèdes les plus simples..... La nature fait tout, et l'art ne doit consister qu'à favoriser et éloigner les obstacles qui pourraient l'empêcher d'agir utilement..... » (Pibrac, *Mémoire sur le traitement des plaies avec perte de substance* [*Mém. Acad. de ch.*, t. III, p. 64, édit. en 5 vol]). Aussi Pibrac va-t-il encore plus loin que ses prédécesseurs, il supprime tous les digestifs, incarnatifs et autres, emplâtres et onguents, et propose de les remplacer uniquement par de la charpie sèche que l'on laisse sur la plaie durant trois, quatre, cinq, six jours, jusqu'à ce que le pus après avoir bien imbibé l'appareil le fasse détacher et tomber de lui-même. On le remplace ensuite par l'application journalière de plumasseaux de cette même charpie. Voyant cependant que de temps à autre cette charpie directement appliquée sur la plaie avait de la peine à se détacher, Pibrac recommande un moyen moins radical. Il consiste à enlever les couches de charpie non adhérentes à la plaie et à laisser en place les parties adhérentes à cette dernière. Par-dessus cette charpie fixée à la solution de continuité on en met de nouvelle, et ainsi de suite; cependant, comme malgré tout la charpie ne se détachait pas très-bien, on imagina pour empêcher l'adhérence de la recouvrir de cérat. Ainsi fut institué le fameux pansement à plat, appelé ensuite pansement au cérat, que nous connaissons aujourd'hui sous les noms de pansement ancien, pansement sale. Bientôt Fabre et Louis montrèrent devant la même Académie de chirurgie combien étaient fausses les idées que l'on avait sur la régénération des chairs, et ruinèrent par là même la théorie des médicaments sarcotiques. Le pansement à plat, patronné par de hautes influences, devint ainsi le pansement à la mode, et cette vogue dura jusqu'au milieu du dix-neuvième siècle. Nous verrons qu'il ne fut pas le seul pansement proposé et mis en usage. Deux chirurgiens militaires, Lombard et Percy, insistent à la fin du dix-huitième siècle sur le pansement à l'eau et sur les avantages qu'il y a à employer ce liquide dans le traitement des diverses plaies chirurgicales.

F. *Depuis la fin du dix-huitième siècle jusqu'à nos jours*. Débarrasser la science de tous les onguents, de toutes les formules empiriques, faire table rase de toutes les conceptions erronées que l'on avait eues jadis sur la marche des plaies, telle avait été l'œuvre du dix-huitième siècle. L'eau et le cérat avaient rem-

placé toute la pharmacopée du moyen âge. Dès le commencement de notre siècle, ce n'est plus dans la manière même de faire le pansement, mais bien dans l'atmosphère ambiante, que l'on recherche la cause des accidents qui surviennent chez les blessés. Une idée fixe hante les chirurgiens, leurs efforts sont dirigés vers un seul but : *Soustraire les plaies au contact de l'air*. L'air est nuisible aux plaies. Tel est le principe dont on part. L'idée n'était, du reste, pas nouvelle. A plusieurs reprises, en effet, le père de la médecine avait signalé l'influence nocive de l'air sur les plaies. Beaucoup de ses successeurs émirent des idées analogues, mais, comme l'a déjà dit un de nous dans un travail antérieur (J. Chauvel, *Action de l'air sur les plaies* [*Recueil de mémoires de médecine, de chirurgie et de pharmacie militaire*, nov. 1877, p. 545]) : « Ignorant la composition de l'air qu'ils considéraient comme un des éléments simples, les Anciens ont dû forcément chercher les causes de son action nocive dans les qualités physiques de température, d'agitation, d'humidité ou de sécheresse, les seules qu'il leur fût possible d'apprécier.

« Pour nombre de chirurgiens (Garengeot, Ravaton, Pibrac, Aitken, A. Monro, Ledran, Hunter, etc.), l'air est tout simplement un irritant des plaies; ils constatent le fait, mais ne cherchent pas à l'expliquer.

« Pour d'autres, son influence serait purement mécanique, comme l'influence de tout corps étranger mis en contact avec les tissus sensibles et dépourvus de leur protection naturelle. A cette opinion se rattachent Guillemeau, dans sa division de l'air en grossier et subtil, Magatus, Laffize, Hévin, Lombard ».

Puis nous voyons l'action nuisible de l'air sur les plaies être attribuée au froid. Hippocrate, Galien, Tagault, Belloste et les chirurgiens du siècle dernier, admettent cette opinion. Ils ont remarqué qu'en hiver les plaies guérissent plus lentement qu'en été, dans les pays chauds que dans les climats froids.

Plus tard, ce n'est plus l'air que l'on accuse d'être nuisible aux plaies, mais bien les différentes substances qu'il contient. Les contemporains reprendront cette théorie et, guidés par ces idées, physiologistes et chirurgiens se mettront à l'œuvre et de leurs observations nous verrons naître une des plus belles conquêtes de la science moderne, la méthode antiseptique. Toutes ces raisons différentes invoquées pour expliquer les causes de la nocivité de l'air ont donné naissance à des méthodes de pansement nombreuses et variées.

Nous pouvons les diviser en trois groupes :

1° Méthodes de pansement dirigées contre l'action du froid. Incubation de Guyot;

2° Méthodes de pansement dirigées contre l'air lui-même. Occlusion sous toutes ses formes;

3° Méthodes de pansement dirigées contre les miasmes, les germes, les microbes. Antiseptiques divers.

1° Méthodes de pansement dirigées contre l'action du froid. L'emploi de la chaleur dans le traitement des plaies est très-ancien. Hippocrate, Galien, Guy de Chauliac, Magatus, A. Paré, conseillent l'emploi de réchauds, de fers chauffés au feu pour élever la température de l'air ambiant pendant le pansement des plaies. Faure au siècle dernier, pour hâter la cicatrisation d'ulcères difficiles à guérir et de plaies anciennes, recommandait la cautérisation objective et les bains de soleil. Larrey avait fait remarquer à plusieurs reprises combien la cicatrisation des plaies était plus active dans les pays chauds qu'en France, mais ces idées avaient passé inaperçues, lorsque J. Guyot fut amené par une

série de vues théoriques à essayer l'emploi de l'air chaud dans le traitement des plaies. Le procédé de l'incubation consiste à soumettre les parties malades à l'action de l'air atmosphérique, artificiellement porté à une température de 36 degrés. La température ne doit pas dépasser 40 degrés, ni descendre au-dessous de 32 degrés. Pour arriver à ce résultat, on plonge le membre dans une sorte de caisse rectangulaire, dont la température est entretenue au degré convenable à l'aide d'une lampe à huile ou à alcool.

D'après Guyot, la durée de l'incubation est entièrement subordonnée au temps nécessaire pour la guérison de la plaie, le membre doit être laissé dans l'appareil jusqu'à ce que la guérison paraisse assurée. Guyot attribue à sa méthode des propriétés multiples :

1° L'incubation ferait disparaître la douleur, ce serait là son premier effet;

2° Toutes les colorations anormales de la peau se dissiperaient subitement ou peu à peu ;

3° La tuméfaction des parties, quelle qu'en soit la cause, ne tarderait pas aussi à se résoudre.

L'effet local paraît donc être antiphlogistique. Dans son traité (*Emploi de la chaleur dans le traitement des maladies*. Paris, 1842) Guyot recommande son appareil pour le traitement des plaies grandes ou petites et des ulcères. « Les plaies placées dans cet appareil prennent un aspect vermeil, une apparence de vigueur et d'activité, quel que soit leur état antérieur. Dans les plaies fraîches ou anciennes, il se forme un dégorgement abondant de sérosité sanguinolente, de sérosité purulente pendant les premiers jours de l'action calorifique... enfin l'incubation abrége la cicatrisation ».

Guyot eut l'occasion d'employer plusieurs fois sa méthode. Voici la statistique :

	Amputations.	Guérisons.	Morts.
Cuisse	13	8	5
Jambe	8	5	3
Bras	1	1	»
Avant-bras	1	1	»
Gros orteil	1	1	»
Annulaire	1	1	»

« Cette statistique, dit Dubrueil (Th. agr. de Paris, 1869), n'est pas en somme entièrement favorable, et du reste, lorsque Bouret à Lyon et Salis à Vendôme ont employé l'incubation, ils n'en ont pas obtenu un très-bon résultat. Elle est d'ailleurs tombée en désuétude. »

2° MÉTHODES DE PANSEMENT DIRIGÉES CONTRE L'AIR LUI-MÊME. a. *Occlusion*. Fermer les plaies pour les soustraire au contact de l'air est une idée des plus anciennes, c'est le principe même de la réunion immédiate. Larrey, au commencement de ce siècle, nous montre l'avantage que l'on peut retirer sur le champ de bataille de l'occlusion complète de la plaie, et plus tard il enseigne dans ses cliniques que l'occlusion est le meilleur de tous les modes de pansement. « Le moyen le plus simple et le plus avantageux, dit-il, est, après que l'on a lavé la plaie, de la fermer et de la laisser jusqu'à l'époque où l'on juge qu'elle est cicatrisée, afin d'empêcher le contact de l'air qui lui est toujours nuisible, résultat que l'expérience a toujours fait vérifier. Aussi, par suite de cette expérience ou d'une tradition immémoriale, la plupart des sauvages du Nouveau et de l'Ancien continent, et les Arabes de l'Égypte, s'empressent-ils de réunir leur plaie avec une sorte de taffetas enduit de baume et le laissent-ils en place jus-

qu'à parfaite guérison, qui s'obtient sans effort, dans un temps très-court » (J.-D. Larrey, *Clinique chirurgicale*, t. I, p. 4 et 5).

Les cuirasses de diachylon, préconisées surtout en France par Ph. Boyer et connues en Angleterre sous le nom de pansement de Baynton, n'agissent pas autrement que les emplâtres des Arabes. En 1844, l'emploi des agglutinatifs se généralise, et paraissent en même temps deux méthodes de pansement dues l'une à Laugier, l'autre à Chassaignac.

Le 28 octobre 1844 (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. XIX, p. 914), Laugier communiquait à l'Académie une note *Sur l'heureux emploi du mucilage de gomme arabique et de la baudruche dans le traitement des plaies suppurantes*. Laugier s'était servi de ce mode de pansement à l'hôpital Beaujon et en avait obtenu les meilleurs résultats. Il n'accordait du reste aucune propriété spéciale ni à la baudruche ni à la gomme, leur emploi lui permettait seulement d'obtenir une occlusion plus hermétique. « Cette méthode dit-il, permettra, je l'espère, de fermer plus exactement qu'avec les emplâtres adhésifs les plaies qui résultent des opérations sanglantes, une fois le premier suintement séro-sanguinolent arrêté, et de placer les solutions de continuité profondes, faites avec des plaies tégumentaires étendues, dans des conditions très-rapprochées de celles qui se pratiquent par les méthodes dites sous-cutanées. »

Le 11 novembre de la même année 1844 (*Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. XIX, p. 1006), Chassaignac annonçait à la même Société que depuis trois ans il employait avec succès l'occlusion faite avec des bandelettes de diachylon entre-croisées, méthode dont il attribuait l'idée première à Velpeau qui l'avait signalée dans une de ses leçons publiée dans la *Gazette des hôpitaux* le 4 août 1831.

Chassaignac imbriquait sur la plaie des bandelettes de diachylon formant une sorte de cuirasse, et ce tégument nouveau était recouvert lui-même d'un linge fenêtré, cératé, par-dessus lequel était appliqué un gâteau de charpie; le tout était soutenu par quelques tours de bande.

Le but de Chassaignac était :

1° De tenir la surface de la plaie constamment recouverte;

2° D'assurer aux produits de la plaie un libre écoulement.

Il est certain que la plaie était, ou paraissait être recouverte, que les liquides pouvaient s'écouler; mais ce mode d'occlusion, qui permettait ainsi l'écoulement des liquides, permettait *à fortiori* l'accès de l'air et n'était donc que fictif, l'occlusion était beaucoup moins complète que dans le procédé de Laugier.

Conté, dans le même ordre d'idées, avait déjà préconisé l'emploi des feuilles en caoutchouc. « Après avoir lavé très-exactement les bords de la plaie, dit-il, on taille un morceau de caoutchouc qui a à peu près exactement la forme de la plaie et qui dépasse son bord de 1 à 2 centimètres. On le maintient un instant avec la paume de la main, afin que la chaleur le rende plus souple, on l'applique le plus exactement possible, et on le maintient avec des bandelettes emplastiques à la manière de Baynton. »

Tous ces procédés étaient imparfaits, ils ne purent passer à l'état de méthode.

Parmi tous les chirurgiens qui se sont occupés de cette question, Jules Guérin mérite certainement une mention à part. Cet auteur est revenu à plusieurs reprises sur la question de l'occlusion. Si les appareils qu'il a proposés n'ont pas survécu, en appelant constamment l'attention des sociétés savantes sur ce

point, en provoquant des discussions sans nombre, il n'a pas peu contribué à élucider la question et à en favoriser la solution.

Après bien des essais infructueux faits avec différentes substances : baudruche, taffetas gommé, caoutchouc, il pensa à faire autour de la plaie une occlusion hermétique, et pour cela il eut l'idée d'envelopper les parties exposées à l'air d'un manchon de tissu imperméable, dans lequel on ferait le vide d'une façon permanente : de là le nom d'*occlusion pneumatique* qu'il donna à son appareil.

Occlusion pneumatique. Le 6 février 1866, ce chirurgien présentait à l'Académie de médecine un mémoire sur le *Traitement des plaies par sa méthode d'occlusion*, mémoire publié dans la *Gazette médicale* (Paris, 1866). Dans divers articles M. Guérin annonce qu'il est arrivé à faire rentrer toutes les plaies dans les conditions des plaies sous-cutanées ; pour cela, d'après lui, il est nécessaire :

1° De maintenir les plaies dans un espace complétement fermé à l'air;

2° De les maintenir constamment recouvertes d'une membrane artificielle, qui se moule exactement et se maintient à tous les instants moulée sur la surface de la plaie;

3° Il faut en outre que cette application, quoique continue et immédiate, ne s'oppose pas à l'exercice physiologique des exhalations et des excrétions cutanées, qu'elle les favorise au contraire;

4° Que cette occlusion et cette application ne permettent pas la stagnation des produits exhalés et des liquides épanchés, qu'elle prévienne la putréfaction des uns et des autres et s'oppose incessamment à leur absorption ; en un mot, il faut que l'enveloppe protectrice des plaies réalise de tous points les bienfaits de l'enveloppe cutanée. Pour arriver à ce résultat il fallait tout un système d'appareils dont voici la description d'après M. Guérin.

Ces appareils consistent :

1° En un récipient métallique parfaitement étamé, d'une capacité variable, dans lequel on a fait le vide; ce récipient est muni de deux robinets et d'un indicateur de vide ;

2° En une série d'enveloppes ou manchons en caoutchouc vulcanisé de 2 millimètres d'épaisseur, à une ou deux ouvertures, de forme et de dimension variées, et telles qu'elles puissent s'adapter aisément à toutes les parties du corps. Ces enveloppes sont munies à une de leurs extrémités ou sur le côté d'un tube en caoutchouc vulcanisé capable de résister à la pression atmosphérique;

3° En une série d'enveloppes intermédiaires en tissu élastique très-fin, perméable, de façon à se mouler sur toutes les parties qui doivent être enfermées dans les manchons en caoutchouc.

Muni de ces trois ordres de moyens, j'introduis le membre blessé, préalablement recouvert de l'enveloppe en tissu perméable, dans le manchon en caoutchouc, l'ouverture d'entrée de ce dernier ayant été calculée d'un diamètre suffisant pour embrasser par une pression élastique très-modérée la circonférence du membre enveloppé.

Le membre étant introduit, je mets l'intérieur du manchon qui le recouvre en rapport avec le récipient pneumatique par l'intermédiaire d'un tube incompressible. Immédiatement l'air et les gaz renfermés dans le manchon passent dans le récipient pneumatique et la poche enveloppante, obéissant à la pression atmosphérique, suit le retrait des gaz aspirés et se moule hermétiquement sur la *surface enveloppée* et y reste incessamment appliquée. Il est à peine besoin d'in-

diquer les effets mécaniques et physiologiques qui résultent de cette application. Cependant, comme ils jouent un rôle considérable dans le mécanisme de la guérison des plaies, on ne saurait trop y insister pour en bien faire comprendre la portée.

Le rôle du récipient pneumatique consiste surtout à entretenir d'une manière permanente le double effet de l'*aspiration* du contenu du manchon et de la pression atmosphérique sur ce dernier, l'une et l'autre agissant au degré voulu, et ce degré toujours appréciable à l'indicateur de vide dont est muni le récipient.

Le rôle de l'enveloppe intermédiaire en tissu élastique perméable est de favoriser sur toute l'étendue de la partie enveloppée la circulation des gaz et des liquides aspirés; de maintenir ainsi les surfaces enveloppées en rapport incessant avec le récipient pneumatique, et d'empêcher la formation de petits espaces vides par le plissement des manchons enveloppants.

Le rôle du manchon enveloppant est, en vertu de sa souplesse, de son imperméabilité et de la pression élastique de son ouverture, de se mouler, en les comprimant uniformément, sur les surfaces enveloppées, sans permettre l'entrée de l'air. Ces effets mécaniques entraînent des effets physiologiques correspondants.

L'aspiration continue du récipient pneumatique favorise l'exhalation et les sécrétions cutanées, il empêche la stagnation de ces produits et celle des liquides épanchés; il exerce sur la surface de la plaie une double et caractéristique influence; il favorise la sécrétion plastique réparatrice; il prévient par le mouvement rétrograde qu'il provoque toute absorption ou résorption des gaz, ou des liquides épanchés, ou des substances toxiques ou virulentes déposées à leur surface; enfin, si les plaies offrent des solutions de continuité, des anfractuosités, comme les fractures compliquées, ces solutions de continuité, ces anfractuosités, recouvertes d'une plaque intermédiaire, se comblent incessamment par les sécrétions plastiques qu'ils provoquent.

Les effets physiologiques de l'enveloppe imperméable sont des plus considérables.

Les plaies sont constamment maintenues à l'abri du contact de l'air, la douleur produite par ce contact n'existe pas, les altérations des liquides résultant de l'action des gaz de l'air, ou des debris organiques qu'il tient en suspension, sont empêchées; la compression uniforme et graduée qu'elle permet favorise le dégorgement des parties séparées, finalement prévient l'inflammation suppurative de la plaie et provoque d'emblée le travail d'organisation immédiate, lorsque les tissus lésés ne sont le siége d'aucune complication pathologique capable de remplacer sous une autre forme l'incitation pyogénique de l'air (*Gaz. médic. de Paris*, 1866, p. 88).

Telle est la méthode de M. J. Guérin.

b. *Occlusion et aspiration continue.* Dans le cours de la même année 1866, Maisonneuve modifie la méthode de J. Guérin. Ce dernier auteur s'était contenté de soustraire les plaies au contact de l'air. Maisonneuve, persuadé, comme il le dit lui-même : « 1° Que les accidents fébriles si nombreux et si variés qui compliquent le plus grand nombre de blessures, et qui constituent le principal danger des opérations chirurgicales, étaient toujours le résultat d'un empoisonnement; 2° que les liquides exsudés à la surface des plaies s'altèrent, meurent et deviennent toxiques; que ce sont eux qui absorbés alors produisent l'empoisonnement », propose d'employer simultanément les antiputrides et l'aspiration continue, qui auront pour but d'abord d'empêcher la putréfaction des liquides, puis,

de les entraîner dans un récipient hors de la plaie. Voici comment Maisonneuve décrit la méthode (*Note sur la méthode d'aspiration continue* [Académie des sciences, 4 nov. 1867]) : « Après avoir comme d'habitude arrêté l'écoulement du sang au moyen de la ligature des vaisseaux, on nettoie la plaie avec le plus grand soin, on la lave avec de l'alcool, on l'essuie avec un linge sec, on en rapproche doucement les bords au moyen de quelques bandelettes de diachylon en ménageant avec soin des intervalles propres à l'écoulement des liquides, on applique ensuite une couche de charpie, imbibée de liquides antiputrides, tels que l'acide phénique, la teinture d'arnica, le vin aromatique ou quelque autre substance analogue, puis on maintient le tout par quelques bandes de linge imbibées des mêmes liquides. C'est seulement après ce pansement préliminaire qui n'est guère que le pansement usuel qu'on procède à l'application de l'appareil aspirateur.

« Cet appareil se compose : 1° d'une sorte de bourrelet de caoutchouc muni d'un tube de même substance ; 2° d'un flacon de quatre à cinq litres de capacité, muni d'un bouchon percé de deux trous ; 3° d'une pompe aspirante munie aussi d'un tube flexible.

« Le moignon d'amputation (c'est surtout pour les plaies d'amputation que l'appareil a été employé) enveloppé de son pansement est d'abord coiffé du manchon de caoutchouc : l'orifice de celui-ci embrasse exactement le pourtour du membre tandis que l'extrémité de son tube est adaptée à l'une des ouvertures du bouchon. A l'autre s'adapte le tuyau de la pompe aspirante, puis on fait agir le piston.

« Bientôt l'air contenu dans le flacon est en partie aspiré et chassé. Les liquides du pansement mêlés à ceux qui suintent de la plaie sont aspirés eux-mêmes et viennent tomber dans le flacon. Le manchon de caoutchouc privé de l'air qu'il contenait s'affaisse et s'applique exactement sur le moignon.

« Le poids de l'atmosphère exerçant par son intermédiaire une compression puissante maintient exactement en contact les surfaces divisées, en même temps qu'il expulse des profondeurs de la plaie tous les liquides non organisables.

« D'une autre part, l'aspiration continue produite par la raréfaction de l'air du flacon exerce sur ces mêmes liquides un appel incessant qui non-seulement empêche leur stagnation dans les pièces du pansement, ce qui serait certainement très-nuisible, mais encore et surtout ne permet pas que ces mêmes liquides morts puissent séjourner dans la profondeur de la plaie, et y devenir en se putréfiant la cause d'accidents redoutables. »

STATISTIQUE DONNÉE PAR MAISONNEUVE

	Amputations.	Guérisons.	Morts
Cuisse	7	6	1
Jambe	3	3	»
Des deux jambes	1	»	1
Avant-bras	1	1	»
Résection du tibia	2	2	»

Tous ces appareils étaient trop compliqués, ils ne furent employés que par leurs auteurs.

c. *Bain d'huile.* Plus tard, 1870-1871, M. Ollier tenta d'isoler les plaies du contact de l'air d'une façon beaucoup plus simple ; voici comment un de ses élèves, M. Viennois, rend compte de ses tentatives (*Gaz. hebd.*, 1871) :

« M. Ollier a eu l'idée, il y a deux ans, de placer le membre dans un bain

d'huile et, dans le cas où le bain serait inapplicable, d'entourer la plaie et le membre d'un pansement constamment imbibé d'huile.

« L'idée de placer les membres dans un bain liquide avait été essayée il y a quelques années à Lyon par M. Valette et à Berlin par Langenbeck. Mais ces chirurgiens se servaient d'un liquide aqueux, absorbable par cela même par les surfaces dénudées, susceptible de se corrompre et de prendre des qualités délétères. A l'eau, M. Ollier a substitué l'huile, qui jouit dans le cas présent de grands avantages. L'huile est plus légère que les liquides formés par la plaie, sang, sérosité, pus; tous les produits putréfiables ou putréfiés traversent l'huile et vont au fond du vase. Ils ne sont dès lors plus en contact avec la plaie, et en traversant une couche d'huile phéniquée se décomposent au passage et deviennent par cela même complétement inoffensifs: quelle que soit l'abondance des produits d'une plaie, ils sont mis à l'abri de la putréfaction par la couche d'huile qui surnage et qui empêche d'une manière absolue l'accès de l'air dans la plaie. »

Théoriquement le bain d'huile est une bonne chose et il est certain que, tant qu'elle sera recouverte par une couche d'huile, la plaie sera à l'abri du contact de l'air; mais sérieusement est-il possible à un malade d'avoir un membre constamment plongé dans un bain?

Le procédé le plus simple pour soustraire les plaies d'amputation à l'air a été indiqué et mis en usage par Lannelongue. Il consiste à placer le moignon dans une poche formée de deux feuillets de caoutchouc adossés comme ceux d'un bonnet de coton. Lorsqu'il est enveloppé dans cette sorte de séreuse artificielle, on insuffle de l'air dans la cavité de celle-ci; la paroi interne s'applique exactement sur toutes les anfractuosités de la surface traumatique, tandis que le reste se développe autour de la section voisine du membre. Ce moyen lui a réussi à la suite d'une amputation de jambe chez un enfant (d'après la thèse de B. Anger, p. 96). C'est toujours dans le même but, c'est-à-dire pour soustraire les plaies au contact de l'air, que plusieurs auteurs ont imaginé des méthodes de traitement destinées à favoriser la formation de croûtes à la surface des plaies.

d. *Ventilation.* La médecine vétérinaire nous avait appris depuis longtemps et Hunter avait enseigné que la cicatrisation des plaies se fait très-facilement sous les croûtes formées par le sang et le pus desséché. C'est la même idée qui a amené le professeur Bouisson (de Montpellier) à employer la ventilation dans le traitement des plaies et ulcères. « L'idée de ventiler les plaies, dit Bouisson (*Tribut à la chirurgie*, t. II, p. 153. Montpellier, 1861), nous est venue en observant la guérison spontanée à l'air libre des solutions de continuité superficielles, faites à des animaux. La prompte dessiccation des surfaces dénudées, la formation d'une croûte et la cicatrisation sous cet opercule protecteur, nous ont amené à penser que, en favorisant par la *ventilation directe* l'évaporation des liquides exhalés, on accélérait l'organisation régulière du plasma, et qu'il en résulterait une cicatrisation sous-crutacée plus avantageuse à plusieurs titres que celle que l'on obtient par les pansements ordinaires. »

« Pour obtenir rapidement ces croûtes protectrices, dit Guyon (*Chirurgie clinique*, p. 511), il ne suffit pas de laisser les plaies à l'air libre, il faut par l'agitation ou le renouvellement incessant de l'air en rapport avec la plaie rendre aussi active que possible l'évaporation des liquides sécrétés. C'est là ce qui constitue la ventilation.

« Cette ventilation peut s'exécuter à la rigueur avec un écran agité au-dessus de la plaie, mais ce moyen est insuffisant. Il vaut mieux employer un soufflet ordi-

naire ou un de ces insufflateurs qui comme celui de Guérard ont servi dans les premières expériences d'anesthésie locale.

« La ventilation produit immédiatement une sensation de fraîcheur à la surface de la plaie, puis celle-ci pâlit et se recouvre bientôt d'une croûte légère. En renouvelant un certain nombre de fois par jour la ventilation, l'épaisseur de la croûte va en augmentant et celle-ci arrive à former une couche protectrice suffisamment épaisse pour que la réparation se fasse au-dessous d'elle, comme au-dessous d'un pansement par occlusion. Lorsque la croûte se détache, la cicatrisation est ordinairement achevée. »

La ventilation mise en usage à la clinique chirurgicale de Montpellier, appliquée à des solutions de continuité de tout genre, plaies récentes ou chroniques, ulcères locaux ou constitutionnels, a donné des résultats favorables : « Elle change, dit Bouisson, la vitalité de la plaie, en modifie les fonctions; elle agit sur la qualité des produits ; en même temps elle a pour résultat d'emprisonner la solution de continuité sous une enveloppe adhérente et impénétrable qui change les conditions de la cicatrisation. »

Malgré la facilité de son application et les cas favorables signalés par le professeur de Montpellier, la ventilation des plaies a eu bien peu de partisans. En 1866, Bérenger-Feraud (*Bull. de thérap.*, 1866) a essayé de faire revivre ce procédé ; il diminue d'abord, si cela est nécessaire, la suppuration par un pansement desséchant (alcool, par exemple), puis fait à la surface de la plaie une séance de ventilation qui doit durer de cinq à vingt minutes. Par ce procédé on obtient à la surface de la solution de continuité la formation d'une mince pellicule, sorte de vernis brillant, légèrement ridé à la périphérie de la plaie. Cette couche doit être assez sèche pour qu'un papier de soie ne puisse adhérer à sa surface. Après quelques heures, comme les liquides sécrétés ramollissent cet enduit, on recommence la ventilation.

Ce procédé n'a pas eu plus de succès que le précédent et la ventilation est tombée dans l'oubli.

Les divers moyens que nous venons d'exposer n'avaient hâté en rien la solution du problème. Dans les hôpitaux les blessés succombaient toujours en grand nombre : aussi physiologistes et chirurgiens, abandonnant les moyens mécaniques, s'adressèrent aux agents chimiques pour remédier à ces accidents. Nous allons les suivre dans ces essais, les voir employer d'abord certaines substances qui coagulent les liquides sécrétés à la surface des solutions de continuité, puis essayer ensuite de conjurer le danger à l'aide de substances dites désinfectantes (chlore, iode, coaltar) et d'étapes en étapes arriver à la découverte de la méthode antiseptique.

e. *Pansements des plaies par les substances qui produisent une coagulation à la surface de la plaie et dans les vaisseaux.* Parmi ces substances deux ont surtout été employées, l'alcool et le perchlorure de fer. L'alcool est resté dans l'arsenal thérapeutique ; quant au perchlorure de fer, comme il est à peu près abandonné aujourd'hui, il est de notre devoir de lui consacrer ici quelques lignes.

Le perchlorure de fer employé jadis comme hémostatique avait été mis en usage par Salleron, pendant la guerre de Crimée, pour combattre diverses complications des plaies, entre autres la pourriture d'hôpital et l'infection purulente, lorsqu'au congrès de Paris (1867) M. Bourgade, chirurgien à l'Hôtel-Dieu de Clermont-Ferrand, vint de nouveau proposer cette substance comme un des meil-

leurs agents de traitement des plaies, appuyant ses observations sur la statistique ci-jointe dans laquelle on ne compte que des succès :

Amputations de jambe, lieu d'élection	8
— sus-malléolaires	5
— du bras	4
— de l'avant-bras	5
— partielles du pied	5
Désarticulation de doigts	9
— d'orteils	4
Enlèvement des métacarpiens	3
Ablation totale du sein (dont 7 avec ganglions axillaires)	14
— de lipomes très-volumineux	9
Extirpation de tumeurs ganglionnaires volumineuses	5
Ablation d'un kyste du jarret	1
— d'un kyste du genou	2
— — du cou	1
— de tumeurs cancéreuses diverses (membres ou tronc)	8
— de sarcocèles	2
Extraction de séquestres étendus	3
Ablations de tumeurs épithéliales autres que celles des lèvres	9

Ces succès étaient d'autant plus remarquables que le chirurgien opérait à l'Hôtel-Dieu de Clermont-Ferrand, véritable foyer d'infection.

D'après un de ses anciens élèves, le docteur Fouilloux, le perchlorure de fer agit sur les plaies de la façon suivante :

« 1° Par une action mécanique d'occlusion, il soustrait la plaie au contact du milieu ambiant.

« 2° Par son action caustique, il débarrasse la surface de la plaie de ces débris de sang coagulé, de tissu cellulaire, de graisse, qui dans les pansements ordinaires donnent lieu, en se décomposant, à des produits fétides. En se combinant avec eux, il en fait une eschare sèche. Il s'oppose donc à la production de l'élément infectieux. Quant à la réaction chimique qui préside à ce phénomène, je croirais volontiers à une décomposition du persel en deux composants : d'une part, le fer réduit en poudre impalpable, qui imbibe en noir les pièces à pansement; d'autre part, l'acide chlorhydrique naissant en présence de l'humidité de la plaie acide, dont le contact produirait les douleurs souvent si vives au moment de l'application.

« 3° Il provoque, comme l'ont démontré les expériences de M. Bourgade sur les animaux, l'oblitération rapide des vaisseaux jusqu'à une certaine hauteur de la surface de la plaie. De sorte que l'eschare protége d'abord la plaie et celle-ci éliminée, dût l'agent infectieux s'être produit, il oppose une barrière à sa résorption. Ainsi, par l'occlusion et l'escharification qu'il produit, le perchlorure de fer épargne au malade les dangers de cette redoutable période qui s'étend depuis le tranchement du bistouri jusqu'à l'établissement du bourgeonnement de la plaie et de la suppuration » (Fouilloux, Prosper, th. Paris, 1872).

Voici comment Bourgade employait le perchlorure : « Après que l'opération est terminée et que les ligatures sont faites, lorsque la plaie est bien abstergée et ne donne plus de sang, il la recouvre dans toute son étendue de plumasseaux ou de bourdonnets de charpie, tous fortement imbibés de perchlorure de fer ; il veille à ce que l'action du liquide chloro-ferrique se produise sur toutes les parties de la plaie, sur les os aussi bien que sur les muscles, le tissu cellulaire, l'ouverture des vaisseaux principalement, en un mot, sur toutes les parties divisées. Il recouvre le tout d'un gâteau de charpie mouillée pour affaiblir, par l'action de l'eau, l'excès de solution ferrique qui pourrait couler et agir trop fortement

sur les bords de la peau incisée. Le perchlorure de fer ne tarde pas à se combiner avec les tissus dénudés et d'une manière si intense, qu'au bout de douze heures l'adhérence est complète et qu'il faudrait tirer assez fortement pour détacher les plumasseaux. Il se forme ainsi sur la plaie un magma solide, une cuirasse dure, épaisse, adhérente, et qui soustrait complétement la partie recouverte de cette manière à l'action des agents extérieurs. Lorsque l'application a été faite convenablement, ce n'est en général que du sixième au huitième jour quelquefois, d'autres fois seulement vers le dixième et exceptionnellement même plus tard, que la suppuration commence à s'établir et que les plumasseaux de charpie se mettent à se détacher graduellement et peu à peu. Ils laissent alors à nu une surface d'un gris noirâtre qui bientôt se détache à son tour graduellement, laissant voir une plaie rose vermeille, déjà recouverte de bourgeons charnus en voie d'organisation. »

M. Bourgade fait alors panser la plaie avec du vin aromatique, et dit qu'elle suppure peu et que la guérison se fait bien. L'application du perchlorure de fer est douloureuse, mais en général cette douleur ne dure pas longtemps avec un degré considérable d'intensité, elle s'éteint au bout de quelques heures et ne saurait constituer une contre-indication. Quant à l'action intime qu'exerce la solution de perchlorure de fer sur les tissus, M. Bourgade adopte l'opinion de Burin-Dubuisson, qui est la suivante : « Lorsque la plaie est bien abstergée, la liqueur chloro-ferrique ne trouvant pas assez de liquide albumineux pour être saturée portera son action sur la substance elle-même des tissus, et il y aura une véritable action caustique ». D'après la thèse de Dubreuil déjà citée. « Cette opinion, ajoute le professeur de Montpellier, me paraît fausse : d'abord, il est bien difficile de sécher complétement une plaie, pour peu qu'elle soit étendue. J'ai, en outre, fait à ce sujet des expériences sur des lapins avec M. Sevestre ; nous avons abstergé les plaies aussi complétement que possible, jamais nous n'avons eu d'eschare ». Cette manière de voir avait déjà été exprimée par Salleron. Importé à Paris par Fouilloux, ancien interne de Bourgade, ce pansement a été employé par Gosselin et Demarquay, qui lui ont dû quelques succès. Bien que tombé à son tour dans l'oubli, le perchlorure de fer peut être utilisé pour modifier la surface des plaies dans les conditions où Salleron l'a employé.

Nous venons de voir que le perchlorure de fer forme à la surface de la plaie une sorte de croûte, qu'il en amène pour ainsi dire l'occlusion ; nous verrons que l'alcool agit de la même façon. De plus, ces deux corps sont doués aussi de propriétés désinfectantes très-remarquables. Ils forment donc un véritable intermédiaire entre l'occlusion mécanique des plaies et les désinfectants proprement dits.

f. *Désinfectants.* La première substance dont on vanta les propriétés désinfectantes fut la glycérine, qui pendant un instant vers 1855 devint le médicament à la mode.

Elle fut bientôt détrônée par une nouvelle substance, la poudre désinfectante de Corne, médecin vétérinaire, et Demeaux, ancien interne des hôpitaux. Cette substance est un mélange de 100 parties de plâtre en poudre et de 1 à 3 parties de coaltar. Elle fut employée dans le service de Velpeau, puis par H. Larrey sur les blessés de l'armée d'Italie.

Vint alors le coaltar saponiné présenté à l'Académie des sciences et préparé par un pharmacien de Bayonne, Lebœuf.

En Angleterre, on employait avec avantage le permanganate de potasse sous le nom de fluide de Condy.

Nombre de substances furent proposées et employées avec plus ou moins de succès. Nous nous bornerons à citer avec Rochard : 1° l'extrait de bois de campêche préconisé en 1862 par P.-T. Desmartis, de Bordeaux; 2° l'alcoolé de guaco signalé par Pascal en 1863; 3° le brome, qui a joui d'une grande vogue en Amérique, comme antidote contre la pourriture d'hôpital; 4° la térébenthine, que Werner a employée à Mulhouse associée au bicarbonate de soude; 5° l'eau marinée; 6° l'huile de pétrole; 7° l'alcoolature d'eucalyptus; 8° le choral, etc. Pendant un certain temps, il ne se passait pas de semaine sans que l'on vînt proposer aux chefs de service des divers hôpitaux telle ou telle préparation. Toutes ces substances, ni meilleures ni plus mauvaises les unes que les autres, étaient le plus souvent destinées surtout à rapporter de gros intérêts à leurs inventeurs; la plupart sont tombées dans un juste oubli.

I. **Pansements anciens.** PANSEMENTS NON ANTISEPTIQUES. A. PANSEMENT A PLAT. *Pansement au cérat, pansement ancien, pansement sale.* Ces différentes dénominations servent à désigner une méthode de pansement « qui consiste, dit Philippe Boyer, à couvrir une plaie de charpie sèche ou enduite d'un topique. »

Historique. C'est au milieu du siècle dernier que le pansement à plat a été employé pour la première fois. Nous avons vu les chirurgiens de cette époque faire de louables tentatives pour remplacer par des moyens simples et rationnels les pansements si compliqués des Anciens. Parmi les méthodes proposées, l'une d'elles, patronnée par Fabre, Pibrac et l'Académie de chirurgie, obtint rapidement les suffrages de la majorité des praticiens. C'était le pansement des plaies à l'aide de charpie sèche, pansement à plat.

Plus tard, voyant que la charpie sèche irritait quelquefois les plaies, pour rendre son contact plus doux et aussi pour en faciliter l'ablation, on la recouvre de cérat. Ainsi est institué le pansement au cérat.

Larrey, dans sa campagne de 1792, manquant de charpie, a l'idée de la remplacer par le linge fenêtré. C'est sur ce linge qu'il étend le cérat; par-dessus, comme corps absorbant, il plaçait des lits de mousse, de feuilles sèches. Cependant le linge cératé ne fut pas admis sans contestation, Philippe Boyer en particulier lui fit une guerre acharnée. « Quelques praticiens, dit-il dans sa thèse de concours pour une chaire de clinique chirurgicale (1842), emploient dans le pansement à plat un linge fin fenêtré, enduit de cérat; ils trouvent que son contact est plus doux et que la levée du premier appareil est plus facile. Si cette opinion n'était qu'une erreur, je ne la combattrais pas, mais elle est une faute, parce que le but que se propose l'homme de l'art n'est pas seulement de couvrir la plaie et de la préserver du contact de l'air, il veut encore apporter un obstacle à l'écoulement du sang : or le linge cératé, loin de s'opposer au cours du sang, le favorise parce qu'il ne peut pas s'imbiber du liquide qui sort, et que celui-ci coulant sur le cérat ne s'épaissit pas en caillot, de sorte que, si une hémorrhagie survient, elle continue jusqu'à ce qu'on ait renouvelé le pansement » (p. 46). Il fallut la puissante autorité de Dupuytren pour faire admettre le linge fenêtré. Vers 1850 s'apercevant, après s'en être servis depuis un siècle environ, que le cérat n'était pas en réalité absolument inoffensif pour les plaies et qu'il était une substance fort malpropre, les chirurgiens le remplacèrent par la glycérine. Il y avait déjà progrès, mais la glycérine, pour des raisons sur lesquelles nous reviendrons, fut bientôt abandonnée. De nouveau le cérat un instant oublié reprit

faveur, mais pour peu de temps ; du reste le pansement sale, ainsi nommé par un de ses adeptes les plus fervents, n'est pas complétement abandonné. Du moment où d'un avis presque unanime les contemporains le regrettent, il devait trouver des défenseurs. Soit par conviction, soit par esprit de contradiction, quelques chirurgiens persistent à l'employer. M. Després, même dans ces dernières années, a apporté des modifications importantes à la méthode. Nous les signalerons ultérieurement.

Substances nécessaires au pansement. Pour faire un pansement à plat, il faut avoir à sa disposition : 1° de la charpie ; 2° du linge fenêtré ; 3° du cérat simple ou chargé d'une substance médicamenteuse, suivant les cas ; 4° de la glycérine, de l'huile, ou un topique gras, pommade ou onguent, des compresses longuettes et des bandes ; 5° une planchette et une spatule pour étendre le cérat.

1° *Charpie.* La charpie que l'on emploie pour ce pansement est la charpie ordinaire des hôpitaux. Suivant les cas on l'introduit dans la plaie en *boulettes* ou on l'applique à sa surface sous forme de *plumasseaux* (*voy.* ces mots). La charpie est employée sous forme de boulettes surtout quand on veut arrêter l'écoulement du sang dans une plaie récente, principalement lorsque l'hémorrhagie provient de vaisseaux de petit calibre. Au lieu de mettre la charpie directement en contact avec la surface saignante, on peut garnir la plaie d'un linge sec et tamponner par-dessus. La charpie en s'imbibant de sang qui s'y coagule forme un tampon solide et résistant qui oppose une barrière à l'hémorrhagie.

2° *Linge fenêtré.* Le linge fenêtré, comme son nom l'indique, est une pièce de toile fine dans laquelle on a fait de petits trous avec des ciseaux, ou un emporte-pièce dont on éclaircit la trame en enlevant de distance en distance un certain nombre de fils.

3° *Cérat.* Le cérat est composé d'huile, de cire et d'un peu d'eau. Il est simple, composé, saturné, etc. Le cérat saturné est celui dans lequel on a incorporé de l'eau de Goulard. Les cérats composés sont très-peu utilisés, ils sont formés de cérat ordinaire dans lequel on a incorporé des substances diverses (préparations opiacées, belladonées, soufrées, iodées, etc.) (*voy.* Cérat). C'est une substance inerte, à la condition toutefois qu'il ne soit pas préparé depuis trop longtemps, car alors il rancit et par ses propriétés irritantes favorise la production d'éruptions fort pénibles.

Au lieu de cérat on peut étendre sur le linge à pansement une pommade quelconque à l'iodure de plomb, de potassium, à l'oxyde de zinc, etc.), ou un onguent tel que le styrax, le baume de Nervin ou Nerval, le baume d'Arceus, l'onguent de la mère, etc.

4° *Glycérine. Huiles.* La glycérine découverte par Scheele en 1779 n'avait été que rarement employée dans la thérapeutique lorsque en 1854 Cap lut à l'Académie un mémoire sur son application. C'est grâce aux efforts de Demarquay qu'elle est entrée plus tard dans la pratique. L'huile d'olive, d'amandes douces, simples ou chargées de substances médicamenteuses, sont aussi en usage.

Manuel opératoire. Pansement à plat. Suivant le but à remplir, la charpie est divisée en plumasseaux ou roulée en boulettes. Le chirurgien, ainsi que le patient, se place dans la position la plus convenable. Tout étant prêt, il dépose délicatement plumasseaux ou boulettes sur la plaie, de manière à bien recouvrir toute la surface de la solution de continuité. Par-dessus la première couche de charpie il en met une seconde, puis recouvre le tout de charpie simplement étirée et d'une compresse, les bandes servent à la fixer.

Pansement au cérat. Suivant les cas, ou plutôt suivant l'habitude du chirurgien, ce pansement se fait simplement avec la charpie, ou avec un linge cératé.

1° *Avec la charpie.* Les plumasseaux de charpie bien peignés et en quantité suffisante pour qu'ils puissent recouvrir toute la plaie sont préparés sur une planchette, puis à l'aide d'une spatule on enduit une de leurs faces de cérat, ils sont ainsi présentés au chirurgien qui les applique par leur face ainsi préparée sur la plaie, la recouvre exactement, puis continue comme dans le cas précédent.

2° *Pansement avec le linge cératé.* L'aide prépare ou taille dans la pièce de linge fenêtré un morceau de grandeur suffisante non-seulement pour recouvrir complétement la plaie, mais encore pour en dépasser les bords de quelques centimètres. Étendant alors sur la planchette le linge ainsi découpé, il l'enduit de cérat à l'aide d'une spatule, en couche uniforme et aussi légère que possible. Le linge est alors ployé en deux, de façon à appliquer ses deux moitiés cératées l'une contre l'autre. Quelle qu'en soit la grandeur, l'aide peut ainsi facilement le présenter au chirurgien. Lorsque ce linge fenêtré a été bien déposé sur la surface de la plaie, on le recouvre de plumasseaux et l'on achève le pansement comme dans les cas précédents.

Tel est le premier pansement. Combien de temps doit-il rester en place, quelles précautions faut-il prendre pour les pansements ultérieurs? Nous ne saurions mieux faire ici que de reproduire textuellement les conseils donnés par un des chirurgiens qui s'était fait pour ainsi dire l'apôtre de cette méthode, Ph. Boyer : « Les chirurgiens du siècle dernier et des précédents, dit-il (*loc. cit.*, p. 50), étaient dans l'habitude de lever le premier appareil, après vingt-quatre ou quarante-huit heures. Ceux qui avaient une grande pratique savaient l'inconvénient de débarrasser toutes les plaies des brins de charpie, et ils recommandaient de laisser ceux de ces brins qui étaient trop adhérents et d'attendre que la suppuration les détachât. Deux motifs guidaient leur conduite : l'un était la crainte de l'hémorrhagie, l'autre la crainte de la douleur pour le malade ; mais les chirurgiens qui avaient moins de pratique, ou qui voulaient débarrasser toute la surface de la plaie de la charpie qui la recouvrait, produisaient de très-vives douleurs au malade. A la fin du dix-huitième siècle et dans le commencement du dix-neuvième, les chirurgiens français établirent en principe que pour ne pas faire souffrir les malades à la levée du premier appareil il fallait attendre que la suppuration fût établie, parce qu'alors, le pus mouillant la surface de la plaie et la charpie qui la recouvrait, celle-ci se détachait sans aucune peine. Ce sont ces principes que je mets tous les jours en pratique, et qui me permettent de lever le premier appareil d'un pansement fait à plat, sans que le malade éprouve la moindre douleur. En conséquence, toutes les fois que je me trouve forcé de panser une plaie à plat, j'attends le troisième ou le quatrième jour pour lever l'appareil, j'ai même attendu quelquefois jusqu'au cinquième jour ; j'agis en raison de la quantité de la suppuration : si elle est abondante, je panse plus tôt ; si elle est moindre, je panse plus tard. Je me règle sur les taches que je vois aux bandes et aux compresses et sur l'odeur qui s'exhale des pièces de l'appareil. Quand elles sont salies dès le premier où le second jour, j'enlève la bande et je la remplace, ou bien je la fais recouvrir de compresses blanches, car jamais je ne panse complétement avant le troisième jour ; jamais non plus je n'ai recours aux lotions d'eau tiède, recommandées généralement pour détacher les pièces du pansement ; celles-ci s'ôtent constamment avec une grande facilité, en suivant les règles que j'indique. Je commence par enlever la bande dont je retire toujours sans peine

les épingles parce que je choisis, pour les placer, un lieu opposé à la plaie; si on les met dans un point que la suppuration puisse gagner, elles s'oxydent, et leur extraction devient très-difficile; souvent même elle ne peut se faire qu'au moyen de pinces, ce qui occasionne nécessairement des secousses dans la partie malade. Je défais la bande en l'enroulant autour d'elle-même et, si dans quelques points de sa longueur elle a rencontré des adhérences avec les tours de bande sous-jacents ou avec les compresses, je me sers des doigts de la main gauche pour fixer les parties profondes de l'appareil et détacher la bande adhérente. De cette manière j'arrive aux compresses, sans douleur pour le malade; j'ôte celles-ci en suivant les mêmes préceptes. Si je peux me dispenser de les enlever, je détache les parties d'appareil voisines de la plaie et, quand j'ai fini cette séparation, il me suffit de soulever la partie superposée immédiatement sur la solution de continuité pour voir tout le pansement tomber de lui-même. Cela a principalement lieu quand un linge fin mis sur la plaie saignante la sépare des boulettes de charpie. L'appareil s'enlève en bloc, sans aucune douleur pour le patient, et à son grand étonnement. Lorsque la charpie a été mise en boulettes directement sur la plaie, il arrive souvent qu'une ou plusieurs boulettes restent adhérentes au fond de la plaie; il ne faut exercer sur elles qu'une très-légère traction et, pour peu qu'elles résistent, il faut les laisser, elles se détacheront d'elles-mêmes le lendemain ou le surlendemain. Je ne fais pas cette recommandation dans la crainte de l'hémorrhagie, comme le pensaient encore les chirurgiens du siècle dernier, mais uniquement dans la crainte d'occasionner des douleurs au malade. J'ai bien soin aussi de ne pas toucher aux brins de fil que j'aperçois au fond de la plaie, ce sont les bouts des ligatures, c'est sur eux que les tractions seraient nuisibles parce que, si on enlevait les fils, on pourrait occasionner une hémorrhagie. J'essuie les bords de la plaie avec des compresses. S'il y a beaucoup de pus à la surface de celle-ci, je l'enlève avec une boulette molle tenue par les pinces à pansement, j'ai grand soin d'éponger en appuyant légèrement, non pas en frottant la surface, comme je le vois faire trop souvent.

« Je n'ai jamais recours aux lotions d'eau tiède, soit pure, soit émolliente, pour détacher les pièces d'appareil. Je suis en contradiction avec les écrivains et les praticiens, mais j'ai toujours trouvé que leur emploi irritait les plaies et que pour moi elles étaient au moins inutiles. Je ne m'en sers pas davantage dans le cours de la guérison; en un mot, je n'en fais jamais usage pour la surface malade. Si la peau environnante est très-sale, je la nettoie avec une compresse mouillée, mais je ne fais pas d'ablutions sur la plaie, je les réserve pour les cas où, les bourgeons charnus n'ayant aucune tendance à la cicatrisation, j'ai besoin de les exciter. La plaie étant bien nettoyée, je la couvre de plumasseaux couverts d'une couche épaisse de cérat de Galien, afin qu'une substance *grasse onctueuse* et *douce* se trouvant appliquée sur la plaie, celle-ci ne soit nullement irritée. Je mets par-dessus une quantité de charpie proportionnée à la quantité de la suppuration, puis des compresses, puis une bande ou un bandage de toile suivant le besoin.

« Le lendemain je renouvelle le pansement en suivant les mêmes règles. Je ne panse les plaies qu'une fois par jour, à moins qu'une suppuration très-abondante n'imbibe l'appareil, alors deux pansements sont faits dans les vingt-quatre heures ».
Tel est le pansement classique. La seule chose qui préoccupe le chirurgien, c'est de ne pas irriter la plaie; quant à la propreté, elle est presque considérée comme une question accessoire. M. Després, reprenant les idées d'Hippocrate sur l'humide et le sec, et persuadé que l'humidité est favorable aux plaies, a perfectionné le

pansement ancien. Voici comment il l'exécute : « On commence par tremper un gâteau de charpie dans de l'alcool pur, on l'imbibe complétement de ce liquide en ayant soin de le tasser un peu, et on le place aussitôt directement dans la plaie. Le volume de ce gâteau de charpie doit être proportionné à la profondeur et à l'étendue de la perte de substance, car il est nécessaire que toute la cavité qui résulte de l'ablation de la tumeur soit parfaitement comblée. Sur cette plaie bourrée de charpie, on place un linge fenêtré enduit de cérat ou de glycérine, assez vaste pour qu'il dépasse de 3 ou 4 centimètres environ les bords de la perte de substance. On recouvre ce linge cératé d'une couche plus ou moins abondante de charpie fine, préalablement trempée dans de l'alcool camphré, et on ajoute par-dessus deux ou trois compresses carrées également imbibibées du même liquide..... On recommande ensuite aux personnes commises à la garde du malade d'humecter l'appareil toutes les deux ou trois heures environ avec un mélange d'eau et d'alcool camphré... L'appareil est renouvelé vingt-quatre heures au plus tard après l'opération, ce renouvellement est partiel et ne porte que sur les pièces extérieures de l'appareil. Le changement des pièces s'étend jusqu'au linge cératé inclusivement et s'opère avec une facilité extrême. En effet, le cérat ayant empêché les pièces placées au-dessus de lui d'adhérer, soit au plumasseau de charpie, soit aux bords de la perte de substance, il en résulte que l'appareil peut être enlevé très-promptement et pour ainsi dire sans que le malade s'en aperçoive. Lorsque ce changement a été opéré, on humecte rapidement avec de l'alcool camphré la charpie laissée à demeure, on essuie les bords de la plaie, s'ils ont été salis, et on procède à l'application du second appareil. Cette manœuvre est identique à la première » (thèse de Souilhé. Paris, 1876).

Quant à la charpie directement en contact avec la plaie, on attend que la suppuration l'ait détachée, puis alors, comme le pus est suffisant pour entretenir l'humidité de la plaie, on panse à plat.

La seule modification consiste donc à imbiber la charpie avec de l'alcool camphré.

Avantages et inconvénients du pansement au cérat. Il faut être très-amoureux de la tradition, admirateur passionné des Anciens, pour trouver des avantages à se servir du pansement sale. On l'emploie probablement parce qu'on a vu les maîtres s'en servir autrefois, puis il est tellement passé dans la pratique, il est devenu si populaire que certains malades pourraient se formaliser de ne pas voir leur plaie enduite de ce bienfaisant mélange. Enfin et surtout, on est obligé d'y avoir recours à la campagne, parce que ce pansement est simple, facile à faire ; il ne demande pas la présence d'aides exercés : on peut donc facilement en confier le renouvellement au malade lui-même, à ses parents, à ses amis, ce qui allége la tâche du médecin de la ville et de l'hôpital. Ce pansement par sa simplicité même favorise, il faut bien l'avouer, la négligence du chirurgien et de l'élève. Il est certain qu'il est expéditif, et qu'il demande beaucoup moins de soins, et surtout beaucoup moins de temps que les autres modes de traitement actuellement en usage. Ce sont là probablement ses seuls avantages, car nous ne supposons pas qu'on reconnaisse au cérat des vertus spéciales.

Quant aux inconvénients inhérents à ce mode de pansement, on en peut juger par le réquisitoire suivant tracé de main de maître par Benjamin Anger :

« Le cérat qui reste en usage un certain temps dans une salle d'hôpital non-seulement tend à rancir, mais se charge en outre de tous les miasmes, corpuscules, agents morbifiques, dégagés et suspendus dans cette atmosphère, et les

met ensuite au contact d'une surface aussi éminemment absorbante que la plaie. Si le linge fenêtré enduit de cérat se détache facilement lorsqu'on renouvelle le pansement, il a l'inconvénient au bout d'un certain temps de salir les bords de la plaie. On se trouve obligé pour les nettoyer de les racler avec la spatule en courant le risque de compromettre, dans une certaine mesure, le travail cicatriciel qui commence seulement. Il devient nécessaire aussi de se servir de lotions d'eau tiède, soit pure, soit émolliente, mais dont l'emploi, au moins inutile, est le plus souvent nuisible à la réparation de la plaie. Le cérat d'ailleurs n'a par lui-même aucune action utile sur la cicatrisation ; si même il est employé en trop grande quantité, au lieu de la favoriser, il s'y oppose en laissant les bourgeons charnus s'hypertrophier et s'amollir. Aussi dans les plaies pansées de cette manière est-on obligé d'avoir souvent recours au crayon de nitrate d'argent pour réprimer la couche de granulations » (B. Anger, *loc. cit.*, p. 118).

Espérons donc que le bon sens triomphera encore une fois de la routine, et que le pansement sale ne sera bientôt plus qu'une curiosité historique.

Pansement à la glycérine. Manière de l'exécuter. « Rien de plus simple que ce pansement, dit M. Demarquay (*De la glycérine, ses applications à la chirurgie*, p. 97). Il se fait comme le pansement ordinaire à l'aide d'un linge fenêtré, d'un gâteau de charpie, de compresses et d'une bande pour le maintenir. Je recommande de faire tremper le linge fenêtré dans la glycérine quelque temps à l'avance, afin qu'il s'imbibe dans toutes ses parties. J'insiste sur cette recommandation, car c'est pour ne pas l'avoir suivie que quelques chirurgiens ont dit que, lors du renouvellement, le linge fenêtré restait collé à la plaie. Avec ma manière de faire, j'ai toujours admiré la facilité avec laquelle s'enlèvent toutes les pièces de l'appareil. Au moment de s'en servir, on retire le linge troué qui baignait dans la glycérine, on le laisse égoutter et on le tend sur la plaie qu'il doit recouvrir entièrement. Lorsque la glycérine est pure, le malade n'éprouve à son contact aucune sensation douloureuse; il ressent seulement une légère ardeur beaucoup moins désagréable que le froid produit par le cérat.

« Par-dessus le linge fenêtré, simple ou double, on place le gâteau de charpie et on continue le pansement comme à l'ordinaire.

« Lorsque la plaie est récente et jusqu'à ce que la suppuration soit établie, j'imprègne de glycérine non-seulement le linge fenêtré, mais encore la surface profonde du gâteau de charpie.

« Lorsque la plaie tire à sa fin et que la cicatrisation est presque terminée, je supprime le linge fenêtré et j'applique seulement la charpie imbibée de liquide. Quelques chirurgiens qui ont adopté la glycérine font le pansement de cette manière à toutes les périodes de la plaie.

« Si celle-ci est profonde et irrégulière, on commence par en combler les anfractuosités avec des bourdonnets de charpie imbibés de glycérine, et on fait le pansement par-dessus, comme il a été dit plus haut. De cette manière, toute la surface saignante est en contact avec le liquide médicamenteux. Quant au renouvellement du pansement, il est réglé d'après l'abondance de la suppuration: or à cet égard, toutes choses étant égales d'ailleurs, le pansement à la glycérine non-seulement ne se renouvelle pas plus souvent que le pansement ordinaire, mais peut être maintenu en place pendant un temps plus long, car, ainsi que nous le verrons, il diminue la sécrétion du pus.

« Il s'enlève avec la plus grande facilité et n'adhère que rarement à la surface

de la plaie. Ainsi sont évitées ces tractions qui déchirent la pellicule cicatricielle, retardent le travail réparateur et sont une cause de douleur pour le malade. »

Il est certain que la glycérine, soluble dans l'eau, est beaucoup plus propre que le cérat, que grâce à sa fluidité il est beaucoup plus facile de s'en servir. Le chirurgien trouve dans son emploi une économie de temps. C'est pour ces différentes considérations que ce corps est entré définitivement dans la pratique. La glycérine employée pour les pansements doit être pure, alors elle est inoffensive pour les plaies. Malheureusement la glycérine pure coûte fort cher. Celle du commerce, qui provient de la fabrication des bougies et des savons, est impure et très-acide; appliquée sur les plaies, elle les irrite et est parfois fort douloureuse.

Avantages du pansement. « Les plaies pansées avec la glycérine, dit Demarquay (*De la glycérine*, p. 101), offrent le plus bel aspect et sont d'un rouge rosé et humide, indice d'une vitalité robuste. Leurs bourgeons charnus n'ont jamais besoin d'être réprimés, et fournissent une cicatrice régulière. Leur suppuration est modérée, résultat précieux dans beaucoup de circonstances où la nature doit faire les frais d'une large réparation.

« Il est facile de constater que la sécrétion du pus est moins abondante avec la glycérine qu'avec le cérat; il suffit pour cela de panser alternativement la plaie avec ces deux substances.

« Soit à cause de l'extrême propreté dans laquelle elle maintient les surfaces suppurantes, soit à cause de son action légèrement stimulante, soit à cause de son action sur les bourgeons charnus et les globules du pus, soit à cause de son pouvoir antiputride, soit peut-être en vertu de toutes ces propriétés réunies, et agissant simultanément, la glycérine guérit rapidement les plaies, et il est extrêmement rare (l'influence épidémique étant mise de côté) de voir, dans le cours du traitement d'une plaie, se développer des accidents, tels que : érysipèle, infection purulente, pourriture d'hôpital, qui trop souvent envahissent les plaies pansées avec le cérat. »

Comme on le voit par ce qui précède, il n'y avait plus, d'après Demarquay, qu'une seule substance bonne et convenable pour le traitement des plaies, c'était la glycérine. Cet infatigable chercheur saisit les sociétés savantes de la question, on fit des expériences, et son enthousiasme ne fut pas partagé par tous. Larrey, au nom d'une commission dont il était le rappoateur à la Société de chirurgie, émit les conclusions suivantes :

1° Si la glycérine est pure et bien préparée, elle est moins altérable que le cérat pendant quelque temps et elle se prête mieux aux approvisionnements et transports nécessaires, surtout aux hôpitaux de l'armée; mais, si elle est mal préparée, elle s'altère facilement; elle devient rance et contracte une mauvaise odeur;

2° La glycérine comparée au cérat est plus propre à manier et à renouveler. Elle ne salit pas les pièces d'appareils et dispense dans les premiers temps du lavage de la plaie; mais sa dessiccation prompte lui ôte bientôt les avantages recherchés dans l'application d'un corps gras et onctueux;

3° L'avantage réel, incontestable, de la glycérine, est de nettoyer les plaies de mauvais aspect, de les déterger, de les ramener même à l'état de plaies récentes, si elles sont anciennes.

Ce résultat promptement obtenu a certainement motivé les éloges trop exclusifs accordés tout d'abord à cette substance, car, une fois produit, l'effet ne se

soutient pas, il n'est plus le même, et la plaie ainsi détergée s'irrite parfois, s'enflamme ou reste stationnaire.

4° S'il est vrai que la glycérine diminue la suppuration, supprime la membrane des bourgeons charnus, et favorise l'élimination des eschares superficielles en produisant la dessiccation des plaies, elle n'opère en général ces heureux effets qu'à des conditions regrettables et nuisibles : c'est ainsi qu'elle provoque successivement des sensations de frottement, de démangeaison, d'irritation vive, de cuisson, de chaleur, de douleur enfin, qui rendent pénible, souvent insupportable, ce mode de traitement, à tel point que les malades en réclament constamment la suppression ;

5° La glycérine, plus favorable au pansement des ulcères et des eschares superficielles qu'au pansement des plaies récentes, modifie aussi utilement, mais comme bien d'autres substances, la forme simple, bénigne et sporadique de la pourriture d'hôpital ; elle est au contraire sans aucune efficacité contre la forme compliquée, maligne, épidémique et contagieuse de ce redoutable accident des blessures ;

6° La cicatrisation n'est point accélérée, comme on l'a espéré, par ce mode de traitement : elle s'annonce d'abord, il est vrai, d'une manière favorable, mais plus tard elle n'avance pas, elle se trouve retardée quelquefois.

Comme on vient de le voir, Larrey était loin d'être aussi optimiste que Demarquay. Les conclusions de son rapport nous montrent les inconvénients inhérents à l'emploi de la glycérine; malgré cela, dans un certain nombre de cas, cette substance peut rendre des services et mérite d'être conservée.

B. Pansement par l'eau. L'eau est répandue en si grande abondance autour de nous, qu'elle doit être certainement un des premiers remèdes que l'instinct et la nature offrirent à l'homme blessé.

Hippocrate emploie souvent l'eau froide ou chaude dans le traitement des affections chirurgicales. On trouve, dans son livre intitulé : *De l'officine du médecin* (l. III, édit. Littré), des préceptes fort remarquables sur l'emploi de ce liquide. Il fait usage d'eau simplement commune. Pour prévenir l'inflammation, la modérer ou la retarder, Hippocrate enseigne à ses disciples de maintenir sur les plaies une éponge imbibée d'eau froide. Faut-il au contraire favoriser la réduction des luxations, triompher de la résistance musculaire dans les différentes lésions articulaires, c'est aux *affusions* chaudes qu'il s'adresse. On trouve encore dans cet ouvrage des observations fort judicieuses sur la manière d'apprécier la température de l'eau, et sur les symptômes qui permettent de reconnaître le moment opportun pour cesser l'application de ce mode de traitement.

Pendant un temps assez considérable, les traditions hippocratiques sont conservées avec soin. Celse le premier applique sur les plaies de la charpie imbibée d'eau : « Lorsque le moment est venu de cicatriser une plaie quelconque, ce qu'il est opportun de faire quand les ulcères sont bien détergés, *il* faut d'abord appliquer de la charpie trempée dans de l'eau froide, pendant que la chair se régénère... » Il se sert de même d'affusions d'eau froide pour prévenir l'inflammation; d'eau chaude, et *produisant à la main* une sensation agréable, lorsque celle-ci est intense. « Néanmoins, ajoute-t-il, il faut, après cette fermentation, et si la plaie a peu d'étendue, appliquer immédiatement un emplâtre; surtout si elle est considérable, le *tétrapharmaque;* si elle intéresse les articulations, les doigts et les régions cartilagineuses, le *rhyphode* » (*Pansement des plaies*, édit. Vedrennes, p. 342).

Galien employait aussi les applications d'eau simple ou coupée avec du vinaigre, comme le faisait Celse. De plus, il se servait souvent d'huile chaude, particulièrement dans les cas de plaies des tendons et des nerfs.

C'est certainement dans ses ouvrages que l'on trouve signalée et employée pour la première fois l'irrigation continue. S'étant luxé la clavicule sur l'omoplate, Galien raconte qu'il s'était appliqué un appareil destiné à ramener l'os dans sa situation normale : or, soit par suite de la lésion, soit par suite de l'application vicieuse de l'appareil, le patient éprouvait dans la partie une sensation de froid intolérable. Pour y remédier, il se faisait arroser d'huile chaude nuit et jour. « J'étais couché tout nu sur une peau, dit-il, car nous étions au cœur de la canicule; la peau était arrangée à mes pieds, de façon à conduire l'huile dans un bassin vide, et quand le bassin était plein, on vidait l'huile dans une marmite placée près du feu pour la réchauffer, pour renouveler l'irrigation sur l'épaule malade. Pour peu qu'on mît d'intermittence entre ces aspersions, je sentais aussitôt les muscles du cou se tendre, de telle sorte que, si les gens occupés à m'arroser eussent été moins diligents, j'aurais eu certainement une distension dans les nerfs » (Comm. II, *de Articulis*).

Bien que le procédé fût grossier et peu commode à mettre en pratique, ce n'en est pas moins la première application de l'irrigation continue ; il faudra traverser des siècles pour voir ce procédé reparaître avec Josse et Bérard.

Les Arabes et les arabistes se servent peu de l'eau pour le pansement des plaies. Au moyen âge, quelques chirurgiens, Guy de Chauliac entre autres, essaient de revenir aux pratiques simples et rationnelles des Anciens, mais leur exemple n'est pas suivi, et en général à cette époque, autant de chirurgiens, de barbiers ou de panseurs, autant de secrets divers. Cependant, vers la fin du quinzième siècle, quelques auteurs, abandonnant la pharmacopée plus ou moins bizarre de leurs contemporains, revinrent à des idées plus saines, et vers cette époque aussi les pansements par l'eau reparaissent en chirurgie.

Il était cependant difficile de rompre ainsi avec la tradition. Se servir d'eau claire était s'exposer à éloigner de soi tous les malades : aussi, pour sauvegarder les apparences et conserver le prestige qui leur était nécessaire en ces temps d'ignorance et d'erreur, ces chirurgiens avaient-ils le soin de s'entourer d'un certain nombre de pratiques mystérieuses. Les uns ajoutaient à l'eau une poudre spéciale, les autres, à l'aide de signes cabalistiques, de prières, de jongleries plus ou moins compliquées, détournaient l'attention du patient et masquaient la simplicité de leurs procédés opératoires. Comme le fait remarquer avec justesse Scoutteten, cela n'ajoutait rien à l'action de l'eau et ne diminuait pas davantage ses propriétés thérapeutiques : aussi ces médecins obtenaient-ils souvent de bons résultats.

Dès le commencement du seizième siècle, un des élèves les plus distingués de Jean de Vigo, Marianus Sanctus, annonce qu'il va enseigner un nouveau moyen de guérir les blessures, même les plus graves, par le seul moyen de l'eau claire, vive et douce, en y *ajoutant quelques paroles*, car toute la médecine consiste dans les paroles, dans les herbes et dans les pierres (*De lapide renum et vesico libellus*, in coll. Uffenb., p. 906. D'après Malgaigne, édit. Ambroise Paré, introduction, p. CXCII).

Cette manière de faire n'était du reste qu'un dernier vestige des traditions anciennes. Ne voit-on pas là une réminiscence des eaux lustrales employées par les jongleurs juifs ou égyptiens? Les prêtres de l'ancienne Égypte avaient

emprunté le procédé aux Hindous, les prophètes et les prêtres hébreux suivirent leur manière de faire. La fameuse eau de la *robe de Mahomet* qui, pour tout bon Musulman, guérit toutes les infirmités et blessures, n'est qu'une imitation de ces anciens procédés. Si nous cherchions bien autour de nous, nous trouverions dans le même ordre d'idées des pratiques tout aussi extravagantes. Il n'y a donc rien d'étonnant à voir ces procédés réussir lorsqu'on se rappelle l'ignorance des masses aux quinzième et seizième siècles.

Bientôt cependant une réaction assez vive se produisit; un certain nombre d'auteurs eurent le courage de rompre complétement avec les habitudes de leur temps et d'employer l'eau simple pour panser leurs blessés. Au temps même de Marianus Sanctus, un autre auteur italien sur le nom duquel on est loin de s'entendre, Blondi d'après Percy, Blondo d'après Malgaigne, et Blondius pour les autres, publie sur l'usage de l'eau pure sans *sympathie ni paroles magiques* un traité fort remarquable pour l'époque (1542).

Sa voix est peu écoutée, car, si nous en croyons Malgaigne, Philippus Palatius, dans son ouvrage publié en 1570, revient aux anciens errements. Les pansements sont bien faits avec du chanvre trempé dans l'eau claire, comme l'affirment Percy et Scoutteten; mais, dit Malgaigne, « il y a un dernier moyen d'en exalter la vertu au suprême degré, c'est de faire dessus le signe de la croix en récitant la prière qui termine glorieusement le livre, ce à quoi ne manquait jamais Palatius. L'ouvrage est du reste approuvé par le commissaire de la sainte Inquisition, comme *utile et catholique* » (thèse *Sur l'irrigation continue*, p. 17).

En France, les imitateurs de Marianus Sanctus et de Palatius n'étaient pas rares et, si nous en croyons Brantôme, un de ces empiriques, Doublet, faisait au siége de Metz une formidable concurrence à A. Paré. « Durant le susdit et tant mémorable siége, était en la place un chirurgien nommé Doublet, lequel faisait d'étranges cures avec du simple linge blanc, et belle eau claire venant de la fontaine ou du puits. Mais il s'aidait de sortiléges et paroles charmées, et un chacun allait à lui, bien qu'il fût maître Ambroise Paré tant renommé depuis et tenu le premier de son temps » (Brantôme, *M. de Guise le Grand*, d'après Percy).

Qu'il ait été inspiré par un sentiment de rivalité contre le sorcier Doublet, la chose est peu probable; il est plus rationnel d'admettre que le fondateur de la chirurgie française, en rejetant signes de croix et sortiléges pour conseiller l'eau pure, obéit à ce besoin naturel de son caractère qui le portait à proclamer la vérité chaque fois qu'il la rencontrait. Voici du reste son opinion sur ce sujet: « Je ne veux laisser à dire qu'aucuns guérissent les playes avec eau pure, et après avoir dit dessus certaines paroles, puis trempent en l'eau des linges en croix et les renouvellent souvent. Je dy que ce ne sont les paroles ni les croix, mais c'est l'eau qui *nettoye la playe*, et par *sa froideur garde l'inflammation et la fluxion qui pourrait* venir à la partie offensée à cause de la douleur. Cette guérison se peut faire, lorsque la playe est en une partie charneuse et en un corps jeune et de bonne habitude » (*Œuvres de Paré*, 7e édit., liv. Ier, chap. XXVII, p. 48).

Comme on le voit, Paré non-seulement se sert d'eau pure, mais encore il comprend et expose parfaitement la façon d'agir de ce liquide. Un certain nombre d'années plus tard, vers le commencement du dix-septième siècle, Martel et Daugaron, chirurgiens ordinaires de Henri III, sont obligés d'avoir souvent recours à ce procédé sur les champs de bataille. Martel, dans son apologie pour

les chirurgiens, montre qu'il a su profiter des leçons de Paré. Voici comment en effet il s'explique sur la façon d'agir de l'eau : « Je dis donc encore une fois que j'ai traité plusieurs playes avec de l'eau seule, estant aux armées dépourvu de tout autre remède, et en ai vu des succès très-heureux. Mais je pense qu'un des principaux moyens pour hâter la guérison des playes, c'est de la tenir bien nette : or est-il que l'eau la nettoye et déterge bien fort. L'eau par sa froideur tempère l'ardeur des humeurs, les repousse ailleurs et sert d'un répercussif. »

Pendant le dix-huitième siècle, l'usage de l'eau se généralise et les chirurgiens de toutes les nations publient dans leurs traités des résultats remarquables obtenus par ce mode de traitement.

En Allemagne, Theden, Schmucker, Schaarschmidt, Bilger, font un fréquent usage de l'eau pendant les campagnes de Frédéric le Grand.

Theden avait tant de confiance dans les propriétés thérapeutiques de l'eau, qu'un jour, étant atteint lui-même d'un phlegmon de l'avant-bras, consécutif à une piqûre qu'il s'était faite avec un bistouri, ses amis voulaient l'amputer, il était sur le point de céder à leurs instances lorsque, se souvenant des bons effets du pansement par l'eau froide, il voulut avant de se résigner à l'opération en tenter l'emploi. Bien lui en prit, car le résultat fut remarquable, il guérit complétement et promptement de cette maladie.

Schmitt, en Angleterre, emploie aussi très-souvent l'eau froide, surtout dans le cas de contusion et plaies contuses, et s'en sert aussi pour arrêter les hémorrhagies actives, la cicatrisation des ulcères, et calmer les douleurs de l'entorse.

Au commencement du siècle, 1713, Sancassini, en Italie, retire aussi d'excellents résultats de l'emploi de l'eau froide sur les champs de bataille : « Ce n'est pas une superstition, dit-il, de croire aux cures que l'eau opère, car elle empêche que rien ne trouble la nature qui est le véritable médecin, surtout pour les plaies ».

En France, Lamorier, à Montpellier, et plusieurs membres de l'Académie de chirurgie, Lamartinière, Tollin, adoptent cette manière de faire.

Lamorier, en 1732, lit à la Société royale des sciences de Montpellier un mémoire sur l'usage de l'eau commune dans le pansement des plaies. Cet auteur s'élève avec force contre le manque de bon sens de ses contemporains, qui répugnent à se servir de l'eau commune, probablement, dit-il, parce que la nature la leur donne à profusion. C'est aussi à cet auteur que revient l'honneur d'avoir employé le premier les *bains locaux*, dans les plaies et autres affections chirurgicales des membres. Ayant à traiter en même temps un homme atteint d'ulcères anciens qui couvraient la « cheville externe du pied », puis deux soldats atteints de phlegmons diffus du membre supérieur consécutifs à des plaies par armes blanches, il fit construire une botte de cuir et des bassins que l'on remplissait d'eau chaude et dans lesquels les malades pouvaient faire tremper leurs membres plusieurs heures par jour. Par l'influence de ce traitement, les callosités qui se trouvaient sur les bords des ulcères de la jambe se fondirent, et la plaie marcha insensiblement vers la cicatrisation. Quant aux deux autres malades, « on fit faire deux machines en fer-blanc dans lesquelles ils purent tremper commodément le bras, depuis la main jusqu'au-dessus du coude. A mesure qu'on trempait les plaies dans l'eau, les suppurations se rendaient beaucoup mieux, ils remuaient plus facilement les doigts, la douleur et la fièvre diminuaient tous les jours, en un mot, ils furent entièrement guéris. »

En parcourant les divers volumes des mémoires de l'Académie de chirurgie,

on trouve souvent l'eau conseillée soit comme émollient, soit comme résolutif, par de Lamartinière, Tollin, Nannoni, Guyot, Poutier. — De Lamartinière recommande surtout de traiter ainsi les plaies contuses, et celles produites par les armes à feu. — « A l'égard des topiques, dit-il, il n'y en a point à mon avis de préférable, surtout pendant les premiers jours, à l'eau marinée, elle résout le sang coagulé, accident de grandes contusions qui se terminent quelquefois en gangrène. Ce remède si simple et qu'on trouve partout est d'une grande ressource dans les plaies les plus étendues » (*Mém. acad. de chir.*, t, IV, p. 145). Avec les guerres de la Révolution et de l'Empire, les pansements par l'eau deviennent d'un usage général. Ce liquide est toujours, en effet, la grande ressource des chirurgiens de champ de bataille. L'eau heureusement se trouve partout, aussi n'est-il pas étonnant de voir Percy, à qui Malgaigne lui-même n'aurait pu refuser quelque compétence sur le sujet, affirmer qu'il abandonnerait la chirurgie, si on lui interdisait l'usage de l'eau.

C'était encore un sorcier qui avait attiré l'attention de Percy sur les propriétés thérapeutiques de l'eau. Il raconte en effet, dans son article EAU, qu'en 1785, à Strasbourg, un certain nombre de canonniers ayant été blessés, l'intendant de la garnison, malgré la présence de Lombard, les fit soigner par un meunier qui avait promis de les guérir. Ce brave homme se servait simplement d'eau de rivière, mais pendant les pansements il avait soin de faire force signes, de prononcer à voix basse des paroles sacrées, enfin, pour rendre la comédie plus complète, il jetait dans le liquide des pincées d'une poudre blanche qui n'était autre que de l'alun. Les blessés guérirent grâce à l'eau, dont la sorcellerie n'avait pu altérer les qualités naturelles : aussi Lombard, désireux de prouver qu'un chirurgien de son mérite était capable de traiter des blessés tout aussi bien qu'un empirique, mit-il en honneur le pansement avec de l'eau simple. 34 blessés qu'il eut à soigner pendant les deux mois qui suivirent la cure merveilleuse dont nous venons de parler furent tous pansés avec de l'eau simple, tantôt tiède, tantôt froide, suivant l'état de leurs plaies, et guérirent tous en peu de temps. C'est à la suite de ces faits que Lombard (1786) a publié le résultat de ses recherches sur l'emploi de l'eau froide en chirurgie.

Larrey et Treille ont été souvent réduits eux aussi à ce seul et unique pansement. « Après la bataille de Baylen, dit Treille (*Propos. médic.-chirurg.* Paris, 1816, p. 12), je restai sur le champ de bataille seul chirurgien, pour y soigner 500 blessés. Privé de tout médicament, j'arrosai toutes les plaies avec de l'eau pure, je continuai mes pansements de cette façon, pendant vingt et un jours que nous restâmes sur le champ de bataille, ne recevant que du linge et des aliments; comme il m'aurait été impossible de panser seul 500 blessés, j'en fis trois sections, j'en pansai une chaque jour, les malades des deux autres se pansaient eux-mêmes. Sept à huit plaies seulement se gangrenèrent et je n'eus que deux tétanos. »

Depuis cette époque, les chirurgiens militaires ont souvent eu l'occasion de recourir à l'eau froide. C'est ce dont on peut s'assurer en parcourant les ouvrages de Guthrie, en Angleterre, de Baudens et d'Alquier en France.

Parmi les auteurs qui ont écrit sur ce sujet, nous citerons encore Rousseau, Mauriceau, Laurent, Tanchou, Cloquet, Serre d'Uzès, Marjolin, Blandin, Sanson. Nous devons une mention spéciale à Josse (d'Amiens), nous aurons l'occasion du reste de revenir sur son travail à propos de l'irrigation continue. Enfin, on trouvera à la bibliographie l'énumération d'une série de thèses dont les plus remar-

quables sont celles de Malgaigne et d'Amussat. Ce pansement était tellement entré dans la pratique, qu'avant l'emploi des antiseptiques c'était un de ceux auxquels on avait le plus souvent recours dans les cas de contusions et plaies contuses.

Procédés principaux pour l'application de l'eau en chirurgie. Ces procédés peuvent être réduits à trois principaux : 1° *Pansement à l'eau;* 2° *irrigation ;* 3° *immersion.*

a. *Pansement à l'eau.* C'est le plus ancien et le plus simple de tous les procédés de pansement. Il consiste à tremper dans le liquide les pièces à pansements et à en recouvrir la plaie. Les Anciens employaient pour cet usage les éponges, plus tard on a employé la charpie et l'étoupe, les modernes se sont servis des étoffes les plus diverses. Quelle que soit la matière employée, ce procédé a des inconvénients considérables. L'eau emmagasinée par la substance qui recouvre la plaie ne tarde pas à s'évaporer, et cela d'autant plus rapidement que ce phénomène est encore activé par le contact des parties enflammées. De là la nécessité de remplacer souvent le pansement, ou de l'imbiber à nouveau. Dans les deux cas, il faut une surveillance assidue et, quelle que soit la bonne volonté des aides, on ne peut empêcher les alternatives d'élévation et d'abaissement de température.

Ces inconvénients avaient depuis longtemps attiré l'attention des chirurgiens. C'était pour y remédier que Hippocrate, dans les cas où l'inflammation était violente, recommandait d'arroser la partie avec de l'eau froide. Percy, pour empêcher l'évaporation, est le premier qui ait songé à envelopper complétement les parties malades dans une toile imperméable. De cette façon, l'évaporation est arrêtée en effet. Seulement, au bout de peu de temps, la partie plonge dans une atmosphère humide, il est vrai, mais chaude. C'était néanmoins là un grand progrès. Amussat raconte dans sa thèse que son père employait beaucoup les pansements par l'eau; il était arrivé à tracer des règles précises pour leur exécution. On superposait pour cela quatre pièces de tissu :

1° Le *crible*, linge fenêtré, destiné à laisser écouler le pus et à isoler la plaie ;

2° L'*absorbant*, linge de coton, destiné à absorber ledit pus ;

3° L'*humectant :* c'était simplement une superposition de pièces d'amadou imbibées d'eau ;

4° L'*inévaporant*, tissu imperméable dans lequel on enveloppait le tout. Topinard nous apprend dans sa thèse (Paris, 1860) que depuis longtemps les chirurgiens anglais avaient l'habitude de mettre en usage un petit nombre d'objets de pansement et de se servir de substances que l'on peut obtenir à bas prix, de façon à pouvoir les brûler lorsqu'elles ont servi une fois. Le prix du taffetas imperméable est assez considérable, aussi nos voisins d'outre-mer l'avaient-ils déjà à cette époque remplacé, tantôt par une compresse ordinaire imprégnée d'huile bouillie et desséchée, tantôt par un papier rendu imperméable grâce à une mixture spéciale, mélange d'huile de lin, d'acétate de plomb et de cire blanche. Le pansement par l'eau était tellement répandu, que depuis 1838 Macartney dans son traité sur l'inflammation avait créé le mot anglais *water dressing*. Liston, enchanté d'avoir un moyen qui lui permît de se débarrasser des onguents qu'il détestait, contribua à généraliser l'emploi du nouveau système à Londres et dans la Grande-Bretagne. On se sert beaucoup en Angleterre de l'eau, soit comme émollient, soit comme sédatif; de plus elle a été adoptée par nos voisins comme *véhicule* de leurs médicaments externes.

b. *Irrigation continue.* Le simple pansement par l'eau présente des inconvénients que nous avons signalés. C'est pour remédier à ces désavantages que vers 1835 Bérard et Josse (d'Amiens) imaginèrent d'avoir recours à l'*irrigation continue.* On appelle ainsi l'écoulement permanent d'un filet d'eau froide ou tiède sur une partie du corps. A qui appartient la priorité de la découverte? A Josse (d'Amiens), suivant Breschet; à Bérard, d'après un de ses élèves, Brugières-Delamotte.

Le procédé dont se servait Josse était simple : « Un vase portant près de son fond un robinet est rempli d'eau et placé sur une table étroite et élevée auprès du lit du malade, de manière qu'il soit d'un pied et demi environ au-dessus du membre blessé. Une toile cirée étendue sous celui-ci est destinée à garantir le lit et à faciliter l'écoulement de l'eau, qui est reçue dans un seau qu'on a placé près du lit, à cet effet, et dans lequel on fait descendre l'extrémité de la toile cirée ».

C'était là, comme on le voit, un moyen bien primitif et en réalité assez peu commode, aussi l'auteur ajoute-t-il : « On peut plus commodément encore se servir de deux seaux : l'un, auquel on aura adapté un robinet ou simplement fait un trou, sera suspendu au-dessus du lit du malade, l'autre sera placé près du lit, pour recevoir l'eau surabondante. Afin de pouvoir plus facilement changer le courant, il est bon d'adapter au robinet, ou d'ajuster dans le trou que l'on a pratiqué, un tube quelconque et, s'il est possible, une sonde de caoutchouc, que sa flexibilité rendra excessivement commode. On peut remplacer avantageusement la toile cirée par une plaque faite de métal ou de toute autre substance imperméable; mais la meilleure manière de disposer ce corps solide, c'est de le façonner en gouttière, dans laquelle on peut placer le membre sur des corps mous susceptibles de s'humecter et qu'on dispose suivant les circonstances. La forme de cette gouttière variera suivant le besoin. Les objets ainsi préparés, on placera la partie malade dans la position la plus convenable, elle sera couverte de compresses *négligemment posées* sur elle. Une autre compresse entourera le robinet par une de ses extrémités; par l'autre, elle sera étendue sur l'appareil, en partant de l'endroit le plus élevé. Cette compresse est destinée à empêcher l'eau de tomber de tout son poids sur les organes malades et à la disperser sur une plus grande surface » (Josse, *Mélanges de chirurgie pratique*, p. 33 et suiv.).

Plus tard, on a remplacé les robinets par un siphon Que l'eau du reste sorte du seau par un trou, un robinet ou un siphon, qu'elle soit conduite sur le membre, de telle ou telle manière, peu importe, l'essentiel est que les indications principales soient remplies, et surtout que le poids de la colonne qui arrive sur le membre ne soit pas trop considérable.

Dans les hôpitaux, on trouve aisément ce qui est nécessaire pour établir l'irrigation continue; à la campagne et dans les ambulances, il faut savoir se servir de ce que l'on a sous la main. Un des moyens les plus commodes pour construire un appareil à irrigation est celui conseillé par Thiersch (*Klinische Ergebnisse*, p. 728) : « Prenez une bouteille, faites un trou à son fond, placez dans le goulot un bouchon perforé au travers duquel passe un tuyau de caoutchouc pourvu d'une canule, et suspendez-la renversée. Comme moyen de suspension, faites une sorte de filet avec cinq cordonnets, dont trois seront disposés parallèlement au grand axe de la bouteille, autour de celle-ci et reliés entre eux par les deux autres, croisant les trois premiers à angle droit, sur le

corps et sur le col de l'irrigateur improvisé. Les cordons longitudinaux et circulaires sont noués ensemble à leur point de croisement. Les trois plus longs, reliés en forme de boucle au-dessus du fond de la bouteille, servent à suspendre l'appareil ».

De cette façon on obtient, en effet, un appareil qui peut servir, en même temps, et pour l'irrigation continue et pour le lavage des plaies. Il est simple, très-commode, et ne coûte absolument rien. Au caoutchouc, on peut, lorsqu'il s'agit de faire de l'irrigation continue, substituer une ficelle, ou un morceau de bande, toutes substances que l'on rencontre partout.

Nous venons de dire que l'on pourrait facilement, pour conduire le liquide, substituer au caoutchouc une simple ficelle, il faut ajouter que l'on obtient ainsi un écoulement beaucoup plus constant, une irrigation beaucoup plus agréable. La découverte de cette petite modification est due à Mathias Mayor (de Lausanne) qui la décrit ainsi :

Appareil de Mayor (Mathias). « Un vase quelconque propre à contenir de l'eau et à être suspendu au-dessus du malade sera percé d'un ou plusieurs petits trous, destinés à recevoir autant de bouts de ficelle, d'un volume moindre que le calibre de ces derniers.

« Dès que le liquide sera introduit dans le vase, il s'échappera et glissera le long des petits cordons, jusque sur les parties qu'il devra arroser et baigner *continuellement*, et sur lesquelles on aura dirigé ces fils conducteurs.

« La propriété qu'a le liquide de courir le long d'un objet aussi commun que la ficelle ou qu'une attache quelconque, et la facilité qu'on éprouve d'ajuster ces cordons, de modifier en plus ou en moins la quantité de l'eau, de la diriger toujours à volonté, ces considérations, dis-je, sont précieuses à saisir et méritent d'être examinées et approfondies. Et d'abord l'eau suit la ficelle partout où elle se trouve placée, et la pente oblique de l'une, fût-elle même considérable, ne fait pas changer le cours de l'autre; le liquide en effet ne lâche guère son conducteur que lorsque celui-ci affecte une direction à peu près horizontale, ou lorsqu'il touche à un autre objet, ou qu'il s'y trouve un nœud lâchement serré.

« En second lieu la distance à parcourir par l'eau sur la petite corde n'est d'ailleurs pas limitée et celle-ci peut s'étendre fort loin, sans cesser de revêtir les conditions de véritable aqueduc.

« Un troisième fait à noter, c'est que plus le conducteur filiforme est considérable et plus aussi le courant augmente de volume; de sorte que l'un est toujours en raison directe de l'autre.

« Un quatrième point important, c'est que le conducteur est constamment flexible, souple et par cela même inhabile à blesser, s'il vient à heurter des parties sensibles, ou si celles-ci sont poussées fortuitement contre l'appareil irrigatoire.

« Une cinquième circonstance favorable, c'est que le liquide touche inaperçu sur les endroits que l'on veut arroser, et ne les frappe ni ne les irrite par sa chute, tandis que le liquide ne s'échappe jamais des tubes sans un choc quelconque ressenti toujours sur le même endroit, ou sur ceux qu'on veut particulièrement soumettre aux arrosements continus.

« Une sixième considération et qui dérive précisément de cette absence de percussion de la part de l'eau, et de son épanouissement en *nappe*, ainsi que de la souplesse du conduit, c'est que l'eau arrivera à sa destination, alors même

qu'il y aura quelques balancements dans le vase et le cordon conducteur, ou des mouvements variés dans les parties qui réclament l'irrigation.

« On distribue facilement à plusieurs individus à la fois de l'eau provenant du même vase. Celui-ci est percé d'une quantité de trous, par où passent autant de bouts de ficelles, fixés au bord du réservoir par l'une de leurs extrémités. Chaque trou non utilisé est bouché avec une petite cheville qu'on enlève et qu'on remet à volonté, et qui livre ou intercepte le passage du liquide suivant les besoins. C'est à un arrangement semblable et simple qu'on pourra avoir recours dans un hôpital, dans une ambulance et sur une voiture quand celle-ci est destinée à transporter un ou plusieurs blessés. »

Ce procédé est en effet on ne peut plus commode pour conduire le liquide, et il permettra d'installer facilement, et à peu de frais, des appareils pour plusieurs malades.

Telles sont les principales manières d'employer l'irrigation continue, mais, comme le fait remarquer Petitgand, ce procédé ne manque pas de nombreux inconvénients. D'abord, quelque soin que l'on prenne, il est bien difficile d'empêcher le liquide de fuser et de s'étendre au delà des points malades. De là un refroidissement d'une partie plus ou moins considérable et tous les inconvénients qui peuvent en résulter (*rhumatismes, névralgies*), etc.

2° Il est évident que, malgré toutes les précautions prises, la partie du membre qui repose sur les coussins a une température beaucoup plus élevée que celle qui est à l'air libre, et qui est soumise directement à l'action du liquide.

3° On ne peut avec ce système avoir recours à aucun topique, car l'eau par son action continue enlève, déplace, entraîne les différentes préparations que l'on pourrait employer. Pour tous ces motifs, l'irrigation continue a un rôle restreint; néanmoins, c'est un mode de pansement des plus utiles, en particulier dans les plais contuses.

c. *Immersion. Balnéations.* Ce procédé consiste à plonger directement dans un vase rempli d'eau la partie malade. De toutes les manières d'employer l'eau c'est assurément la meilleure. Les bains permanents d'eau chaude furent employés pour la première fois par Lamorier vers 1782. Après lui Percy et Lombard se servirent aussi avec succès du bain tiède et prolongé dans le traitement des plaies. La difficulté que l'on a à immerger complétement et pendant un certain temps les différentes parties du corps fit abandonner temporairement cette méthode qui avait été employée surtout pour le traitement des plaies de la main et de l'avant-bras. Il fallait la généraliser. En 1844, Ch. Mayor essaya de combler cette lacune et proposa tout un système d'appareils destinés à appliquer le froid et la chaleur sur les diverses parties du corps humain. Le système était peu pratique, car, dit *Lebert* (Compte rendu des eaux de Lavey), « on ne peut continuer les bains locaux plus d'une heure de suite parce que les constructions nécessaires pour fixer l'appareil incommoderaient le malade. » Pendant la guerre du Slesvig-Holstein, Langenbeck et Stromeyer employèrent fréquemment le bain chaud dans les blessures du pied, de la jambe, du bras et de l'avant-bras. Plus tard Langenbeck (1854) fit installer à sa clinique toute une série d'appareils dans lesquels il pouvait immerger les diverses parties du corps. L'eau dont il faisait usage était à la température de 25 à 30 degrés (Réaumur). Vers la même époque Valette à Lyon avait aussi appliqué la balnéation continue au traitement des amputés. Malgré les succès publiés par ces auteurs, ainsi que par Ulrich à Hedwig-Hospital, Wagner à Dantzig et Wilms à Béthanie (Berlin),

la balnéation continue n'est plus employée de nos jours que pour les lésions de la main et de l'avant-bras.

Mathias Mayor de Lausanne, dans un petit ouvrage publié en 1846 (*Manuel du baigneur sans baignoire*), propose de remplacer les bains par des fomentations faites avec des compresses imbibées d'un liquide quelconque, puis, pour éviter l'évaporation trop rapide du liquide, il conseille d'enfermer la partie malade dans une enveloppe imperméable. C'était le système employé par Percy pour les pansements à l'eau. Ce procédé a été adopté par plusieurs chirurgiens et dans ces dernières années M. le professeur Le Fort a essayé de combiner ce système avec les données de la méthode antiseptique. C'est à ce nouveau procédé qu'il a donné le nom de *Balnéation continue*. « Il recouvre la plaie d'une ou plusieurs compresses trempées dans un mélange d'eau et d'un dixième d'alcool ordinaire ou d'alcool camphré. Si la plaie a besoin d'être excitée, il ajoute en diverses proportions, suivant les cas, une solution de sulfate de zinc au dixième, et il enveloppe toute la partie correspondante du membre avec un morceau de taffetas ciré maintenu lui-même en place par quelques tours de bande, puis il veille avec soin à ce que l'enveloppement soit complet et hermétique. L'évaporation du liquide qui a imprégné les compresses ne pouvant avoir lieu, les produits de l'évaporation insensible qui s'opère normalement à la surface de la peau étant retenus, le pansement se transforme en une sorte de bain continu.

« Sans les inconvénients d'une macération qui gonfle les tissus, et semble diminuer leur vitalité, sans les ennuis amenés par la nécessité d'appareils difficiles à manier et qui ne sauraient être d'un usage général, on obtient ainsi les avantages du bain de Mayor, de Langenbeck et de Valette, ou même de l'irrigation continue. L'action sédative de l'eau, tempérée suivant les indications par l'usage de solutions médicamenteuses, modère l'inflammation et la maintient dans les limites nécessaires au travail de cicatrisation.

« Le pus, à l'abri du contact permanent de l'air, ne subit aucune modification; il reste, il est vrai, en rapport avec la plaie, mais le pansement par occlusion nous a montré depuis longtemps l'innocuité du pus non altéré. Les compresses, ne pouvant se dessécher, n'adhèrent nulle part, se détachent facilement, et l'on n'a pas à craindre l'excoriation des bourgeons charnus. Quant à la propreté, il est facile de voir qu'on l'obtient d'une façon absolue. Enfin, si l'on admet les idées d'infection, de transport de germes, la plaie arrosée, au moment du pansement d'eau alcoolisée, recouverte de compresses trempées dans la même solution, enveloppée hermétiquement d'une étoffe imperméable, est efficacement protégée contre toute contamination » (*Bulletin de l'Académie de médecine*, t. XXXV, 1870, p. 340).

Action de l'eau aux diverses températures. Suivant les cas, et les résultats que l'on veut obtenir, on emploie l'eau pour les pansements à des températures diverses qui varient entre 0, et 30 ou 35 degrés.

Action de l'eau froide. Ses usages principaux. C'est principalement pour modérer l'inflammation que l'on se sert d'eau froide en chirurgie. Elle est particulièrement utile dans le traitement des contusions et plaies contuses. On l'applique surtout avec avantage, dit Nélaton, dans le cas de plaies des extrémités compliquées d'écrasement des os et de dilacération des parties molles. Ce topique est aussi fort utile dans le traitement des grandes fractures compliquées de plaies, avec saillie des fragments au dehors, et nombre de blessés lui ont dû la conservation de leur membre. Nous n'avons pas besoin d'insister sur l'utilité

de ce moyen de traitement dans les blessures par armes à feu, les lésions produites par les armes de guerre sont presque toujours en effet du genre de celle que nous venons d'énumérer.

L'eau que l'on emploie dans ces différents cas, et que nous désignons sous le nom d'eau froide, est de l'eau à la température ordinaire, c'est-à-dire à une température variable entre 12 et 20 degrés; rarement, à moins d'indications spéciales, on emploie l'eau au-dessous de 5 degrés. Les premiers phénomènes qui résultent de l'emploi de l'eau froide sont : 1° une sensation de fraîcheur humide (Malgaigne), plus ou moins agréable suivant la température de l'air ambiant et celle de la partie malade; 2° bientôt, dans la partie irriguée surtout, un abaissement de température assez notable. « La partie malade, dit Topinard, abandonne une énorme quantité de calorique et se refroidit. Les capillaires artériels de 7 millièmes de millimètre à 1 millimètre se resserrent par une réaction locale de leurs éléments contractiles, plus ou moins appréciable au microscope, la circulation et l'abord du sang sont presque totalement interdits dans leurs cavités et l'exhalation s'arrête; les nerfs atteints par le froid ou peut-être parce qu'ils ne reçoivent plus assez de sang perdent une partie de leurs propriétés : sensibilité périphérique et transmissibilité du mouvement. » Ces divers phénomènes sont très-variables suivant les sujets, suivant leur degré d'irritabilité nerveuse et aussi suivant que le choc traumatique a été plus ou moins considérable. Sanson rapporte avoir vu plusieurs blessés par armes à feu chez lesquels l'eau froide produisait des douleurs tellement intolérables que l'on fut obligé d'en suspendre l'emploi. Patry rapporte aussi dans un certain nombre d'observations l'impression produite par la même cause. Souvent encore, en hiver en particulier, l'emploi de l'eau froide détermine des horripilations et des frissons qui durent plus ou moins longtemps.

En général, le malade s'accoutume assez rapidement à ce contact, les phénomènes généraux s'amendent et tout rentre dans l'ordre. L'impression produite ainsi sur le blessé est le thermomètre le plus sûr pour fixer la température de ce liquide. Lorsqu'une lésion quelconque réclame l'usage de ce liquide, il faut toujours commencer par l'employer à la température ambiante. L'eau produit alors, dit Josse (d'Amiens), un léger refroidissement suivi de bien-être, cas auquel la température est bonne, ou l'impression douloureuse ne s'efface pas; alors il faut modifier en plus ou en moins la température du liquide.

En un mot, ici comme dans presque toute la chirurgie, on se laissera guider par l'état local et l'état général. Du côté de la partie malade, l'aspect de la plaie, la vitalité plus ou moins grande des bourgeons charnus, le degré de tuméfaction des lèvres de la plaie, seront des indices très-utiles. Il en sera de même des symptômes généraux.

Nous avons montré les nombreux avantages que l'on pouvait retirer de l'emploi de l'eau froide; il est juste de dire qu'il y a dans cette pratique un certain nombre d'inconvénients. L'eau froide est loin d'être un moyen thérapeutique qui active la cicatrisation; la chute des eschares, en particulier, est considérablement retardée sous son influence. De plus, et ceci est plus grave, elle a souvent occasionné la gangrène. Est-ce à dire qu'il faille renoncer à son emploi? Non certes, seulement le praticien doit connaître les avantages et les inconvénients des moyens que l'art met à sa disposition, de façon à pouvoir, le cas échéant, tirer parti des uns et éviter les autres.

Eau chaude. Son emploi. Employée à une température de 30 degrés et au-

dessus, l'eau chaude agit comme un émollient. « Elle relâche les tissus enflammés, dit Amussat, affaiblit leur sensibilité trop vive, leur contractilité trop forte, en un mot, elle produit un soulagement marqué. » Le bain chaud, c'est là un fait indiscutable, apaise la douleur; de plus, avec ce système thérapeutique, jamais on n'observe les frissons si communs, quand on emploie le bain froid. L'inflammation locale et la douleur étant diminuées, il y a en même temps détente de l'état général. Tout le monde connaît les effets sédatifs des bains de bras dans les inflammations prolongées du membre supérieur.

En employant l'eau chaude la plaie change rapidement de nature. Les bourgeons charnus deviennent exubérants, la cicatrisation n'est pas retardée. Enfin, si on se sert du bain prolongé, l'eau en pénétrant dans les divers recoins de la plaie empêche l'accumulation du pus, nettoie la blessure, et mieux que tout autre moyen met l'opéré à l'abri des accidents d'infection.

Nous ajouterons pour terminer que l'eau chaude est de tous les émollients le plus simple et le plus commode (*voy.* Émollients).

C. Traitement des plaies sans pansement. *Méthode d'aération. Pansement ouvert. Pansement à découvert* (*Offene Wundbehandlung*). Laisser les plaies accomplir à l'air libre leur évolution naturelle, supprimer toutes les substances qui entrent dans les divers pansements, tel est le but de cette méthode, employée depuis quelques années avec plein succès par un certain nombre de chirurgiens tant en Allemagne qu'en Prusse.

L'idée par elle-même n'est pas nouvelle. Déjà Paracelse au moyen âge avait fait remarquer que, « la nature possédant elle-même le baume qui guérit les plaies, il suffit simplement de les tenir propres, car, ainsi que le chien guérit ses plaies en les léchant, ainsi les plaies de l'homme peuvent guérir d'elles-mêmes. » Néanmoins, c'est à un chirurgien de Vienne, Vincent v. Kern, que revient l'honneur au commencement de ce siècle d'avoir le premier appliqué ce système de pansement. Kern laissait les plaies largement exposées à l'air et se bornait à faire à leur surface des lavages à l'eau froide... Malgré quelques succès rapportés par cet auteur, son exemple ne fut pas suivi.

En 1856, la même idée fut reprise par un autre chirurgien allemand, Hermann Vézin. Il se bornait à recouvrir les plaies d'un linge sec et fin pour les protéger contre l'action des poussières. Les moignons reposaient sur des linges que l'on changeait chaque fois qu'ils étaient souillés de pus.

Les résultats obtenus par cette méthode furent des plus heureux, ainsi que le montre la statistique suivante publiée par l'auteur (*Deutsche Klinik*, 1856) :

	AMPUTATIONS.	GUÉRISONS.	MORTS.	DURÉE DU TRAITEMENT.
				jours.
Cuisse	11	12	2	68
Jambe	6	5	1	68
Bras	4	4	»	61
Avant-bras	2	2	»	45
Métatarse	2	2	»	»
Totaux	28	25	3	

On peut rapprocher de l'aération des plaies les tentatives faites vers la même

époque (1857) par le professeur Bouisson (de Montpellier), en vue d'obtenir par la ventilation la formation à la surface des plaies ou des ulcères d'une croûte, sous laquelle se ferait la cicatrisation.

Jusqu'alors les divers opérateurs n'avaient pas rapproché les lèvres de la plaie. Aussi voyons-nous la durée du traitement, pour les opérés de Vézin, être relativement longue. En 1859, Burow à Kœnigsberg modifie la méthode. Au lieu de laisser les plaies largement béantes, l'hémostase étant assurée, il rapproche les bords de la solution de continuité à l'aide de sutures ou de bandelettes de diachylon et malgré cela obtient une statistique aussi belle que celle de son prédécesseur :

	Amputations.	Guérisons.	Morts.
Cuisse	15	12	3
Jambe	11	11	»
Bras	20	20	»
Avant-bras	15	15	»
Métatarse	1	1	»
Totaux	62	59	3

Passavant et Billroth employèrent aussi ce pansement ; ce dernier recommande surtout l'aération pour les plaies contuses.

Jusqu'en 1867, donc, la méthode d'aération n'a compté que de rares partisans. En 1867, Roze (de Zurich) généralisa ce genre de traitement, et l'appliqua non-seulement aux plaies d'amputation, mais encore aux solutions de continuité résultant de traumatismes divers. Le chirurgien de Zurich adopta la manière de faire de Vézin, c'est-à-dire laissa les plaies exposées à l'air sans faire aucune tentative de réunion. Un de ses anciens assistants, le docteur Krönlein, nous a donné dans un travail des plus remarquables des détails fort intéressants sur la manière de procéder de Roze, et deux statistiques, comprenant une série d'opérations pratiquées dans les mêmes salles du même hôpital de Zurich par Billroth et Roze. Le premier de ces chirurgiens, opérant de 1860 à 1867, soignait ses blessés par les diverses méthodes de pansement alors en usage. Le deuxième, Roze, de 1867 à 1871, employa uniquement la méthode d'aération. Pendant la première période la mortalité avait été :

	pour 100.
Après les grandes amputations, de	51
Après les extirpations du sein	31
Après les fractures compliquées	21

Pendant la seconde période, la mortalité ne fut plus que

	pour 100
Après les grandes amputations, de	20
Après les extirpations du sein	13
Après les fractures compliquées	21

Sur la totalité des blessés traités à l'hôpital de Zurich pendant la première période il y eut 146 cas de pyoémie, pendant le deuxième laps de temps 19 cas seulement.

En revanche, les érysipèles furent plus nombreux avec le pansement ouvert. Pendant les sept premières années, sur 260 amputations ou fractures compliquées il y eut 30 cas d'érysipèle, soit 11,5 pour 100. De 1867 à 1871, au contraire, sur 172 cas d'amputations ou de fractures compliquées il y eut 26 cas d'érysipèle, soit 15 pour 100.

Les résultats obtenus par Roze étaient certainement faits pour encourager les recherches, aussi ce mode de pansement a-t-il été depuis assez fréquemment mis en usage en Allemagne. Hewet à Londres, Wood, Dennis à New-York, Soupard à Gand, Beuni à Varsovie, lui ont dû, eux aussi, des succès.

A la fin de novembre 1873, un débat s'engagea à la Société de chirurgie de Moscou sur la valeur des diverses méthodes de pansement. En 1875, dit, Sophie Dimitrieff (thèse de Paris, 1878), cette Société nomma une commission dite du traitement des plaies. On essaya le traitement des plaies par la méthode d'aération. « L'hôpital Marie fut le théâtre de ces expériences, qui eurent pour résultat de diminuer de moitié la mortalité. »

Pendant que Rose à Zurich, conformément aux préceptes de Vézin, n'avait jamais réuni les plaies, les chirurgiens russes au contraire, reprenant la méthode de Burow, tentaient la réunion immédiate toutes les fois que les conditions de la blessure le leur permettaient.

Manuel opératoire. Il nous reste à faire connaître maintenant les précautions prises par Roze et ses partisans pour assurer la guérison de leurs malades. L'exposé de cette méthode est emprunté aux divers mémoires de Krönlein.

Supposons que nous sommes en présence d'une plaie d'amputation. L'opération est terminée, l'hémostase obtenue. La surface de la plaie est lavée avec une solution phéniquée au centième, puis le membre est installé sur un coussin recouvert de toile imperméable, et disposé de façon que la plaie soit dans une position déclive. Un taffetas imperméable est disposé au-dessous du moignon de façon à conduire les produits de sécrétion dans un vase contenant un liquide désinfectant. La plaie est lavée une ou deux fois par jour avec de l'eau phéniquée au centième. Pour assurer la ventilation, les fenêtres des salles restent ouvertes même pendant l'hiver par des températures de 3 ou 4 degrés. On surveille l'état général du malade qu'il ne faut pas craindre d'alimenter, s'il n'y a pas de contre-indication spéciale.

Quels que soient le traumatisme et la partie atteinte, le chirurgien doit mettre tous ses soins à assurer aussi exactement que possible le repos et l'immobilisation de la région malade, en même temps que l'écoulement constant des liquides. Pour arriver à ce résultat, les appareils devront naturellement varier suivant les circonstances; on ne saurait donner aucun conseil à ce sujet.

Voyons maintenant ce qui va se passer : « Le gonflement du membre, dit Krönlein, est très-accentué dès les premiers jours. La cicatrisation fait peu de progrès pendant le stade de la sécrétion sanguino-séreuse, mais aussitôt que la suppuration est établie, il se forme une croûte épaisse peu adhérente à la surface quand les granulations sont de bonne nature. Le pus se fraie un passage à travers cette croûte et s'écoule à l'extérieur. La cicatrisation marche vite, et alors seulement le chirurgien intervient en affrontant les bords de la plaie au moyen de bandelettes de diachylon. »

La fièvre traumatique suit d'ordinaire son cours normal, cependant elle peut être très-faible ou même manquer complétement. Krönlein, en effet, a publié six courbes de température appartenant à des amputés de cuisse, de bras, d'avant-bras, chez lesquels la température n'avait pas dépassé 37°,8.

Le procédé des chirurgiens russes ne diffère de celui-ci que par les précautions prises pour assurer la réunion ; nous en empruntons la description au travail déjà cité de Sophie Dimitrieff : « Après l'amputation exécutée selon l'un des procédés habituels, on lie minutieusement les vaisseaux au moyen du catgut

phéniqué dont les deux bouts sont coupés tout près du nœud. Après avoir nettoyé soigneusement la plaie au moyen d'un courant d'eau modérée ou d'une solution à 3 pour 100 d'acide phénique, on rapproche les surfaces opposées l'une de l'autre, de la façon suivante : tout près de l'os, les auteurs posent une ou deux fois des sutures qu'ils nomment les sutures profondes, puis ils consolident avec des sutures superficielles, faites au niveau de la plaie. Puis on immobilise le moignon en cherchant à préserver la plaie du contact des corps poreux qui l'environnent, tels que : le drap de lit, les matelas, la couverture, etc., au moyen d'attelles préservatrices. On place ensuite sous les moignons un vase destiné à recevoir les liquides sécrétés. Ceux-ci sont ordinairement peu abondants. Les tubes à drainage ne sont employés que quand la suppuration se développe, si la première intention n'a pas réussi. Au lieu d'employer un vase, quand il s'agit de plaies siégeant au membre supérieur, ils mettent simplement au bas de la plaie un morceau d'ouate phéniquée. »

Tel est le pansement. De cet exposé nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

1° La méthode d'aération des plaies ou pansement à l'air libre, employée avec des précautions convenables, assure tout aussi bien que les autres systèmes de pansement la guérison des blessés et des opérés;

2° De toutes les méthodes de traitement des plaies, c'est assurément la plus simple et la moins coûteuse;

3° On pouvait reprocher à la méthode de Vézin et de Roze d'augmenter la durée du traitement et de donner des moignons moins beaux que ceux fournis par les méthodes de traitement qui favorisent la réunion immédiate. Cette objection tombe d'elle-même devant les résultats obtenus par les chirurgiens russes.

Il reste à se demander pourquoi le contact de l'air, que l'on a accusé si souvent d'être néfaste aux plaies, est dans ces circonstances complétement innocent et même favorable.

Kostarew, chirurgien de Moscou, a proposé l'explication suivante :

L'air extérieur, dit-il, se trouvant en contact avec la plaie, rend inoffensifs les divers agents qui produisent la putréfaction, la septicémie et autres complications des plaies, soit peut-être parce que l'oxygène qu'il renferme les détruit, soit parce que, par son renouvellement incessant, l'air entraîne dans l'espace les gaz et produits divers qui se forment à la surface de la plaie.

L'air serait donc loin d'être nuisible à la marche régulière des plaies, mais à la condition qu'il soit continuellement renouvelé. Dans le pansement simple, le libre accès de l'air sur la plaie étant impossible, il se forme autour d'elle une atmosphère dans laquelle se développent à l'envi les différents microbes. *Le non libre accès de l'air*, telle serait, d'après l'expression des chirurgiens russes, la cause de la virulence des plaies. Et si Lister et Guérin ont su rendre leurs pansements inoffensifs, tout en laissant les plaies dans une atmosphère confinée, c'est qu'ils ont fait de cette atmosphère un milieu dans lequel, pour des raisons que nous exposerons bientôt, les microbes ne peuvent se développer.

II. **Pansements antiseptiques.** MÉTHODE ANTISEPTIQUE. L'emploi de substances antiseptiques dans le pansement des plaies remonte à la plus haute antiquité. Hippocrate, Galien, Celse, les chirurgiens du moyen âge aussi bien que les

maîtres des derniers siècles, se sont servis du vin, du vinaigre, des baumes et des résines, du camphre, plus tard de l'alcool, dans le traitement des solutions de continuité. Il suffit pour s'en convaincre de parcourir l'histoire générale des pansements, si bien tracée par notre collaborateur, le docteur Bousquet, au commencement de cet article. Nous pouvons donc dire que les pansements antiseptiques (si le mot ne fait pas la chose) sont à peu près aussi vieux que la chirurgie.

En est-il de même de la méthode antiseptique dans le traitement des plaies? Si l'on doit entendre par méthode antiseptique, et nous sommes pour l'affirmative, un ensemble de mesures ayant pour but de mettre les plaies à l'abri des germes que l'on s'accorde aujourd'hui à considérer comme la cause productrice des accidents septicémiques, il est également certain que l'emploi raisonné de ces mesures ne remonte pas au delà du commencement de ce siècle. Donc, la méthode de traitement antiseptique est d'origine moderne, récente; elle a pris naissance dans les multiples travaux destinés à élucider la question délicate de la septicémie. La notion que les générateurs des accidents septiques, miasmes, virus ou germes, viennent toujours du dehors; que l'économie ne saurait les créer par elle-même; que la plaie est presque constamment la porte d'entrée de la maladie, a conduit les chirurgiens à cette conception nette et précise, conception dont la justesse est démontrée par les faits, que pour empêcher le développement des accidents septiques ou infectieux il faut surtout s'adresser à la plaie.

Sous l'influence des travaux de Pasteur, les pansements antiseptiques ont pris une extension nouvelle. C'est dans la théorie des germes, c'est dans les expériences de l'illustre savant sur les causes et la nature de la putréfaction, que Lister, en Angleterre, que A. Guérin, en France, ont puisé l'idée première de leurs méthodes de pansement. Tous les chirurgiens ont plus ou moins subi l'influence de ces doctrines et modifié leur manière de faire. Si depuis quelques années les pansements antiseptiques ont subi des modifications nombreuses; si quelques chirurgiens ont cherché à démolir pièce à pièce l'œuvre qui fait tant d'honneur au professeur de Glasgow; si une fièvre de changement regrettable a fait préconiser outre mesure des substances bien vite délaissées, des modes de pansement déjà tombés dans un oubli mérité, la méthode antiseptique a glorieusement résisté à ces attaques. Ses principes sont justes parce qu'ils sont basés sur l'expérience, et ceux-là mêmes qui la délaissent en paroles font souvent, comme on l'a dit avec justesse, de l'antisepsie sans le savoir, ou au moins sans le vouloir.

La méthode antiseptique compte donc aujourd'hui de nombreux modes, d'innombrables procédés. Il nous est impossible dans un article consacré exclusivement aux pansements d'entrer dans tous les détails de ces procédés, car une partie des manœuvres ne rentrent pas à proprement dire dans le pansement. Cependant nous ne pouvons passer sous silence certaines parties inhérentes au traitement antiseptique d'une plaie (lavages, spray, ligatures, etc.). Nous nous bornerons au juste nécessaire, renvoyant pour de plus amples détails aux articles spéciaux.

Laissant de côté les pansements au perchlorure de fer, à la glycérine, à l'eau; l'occlusion pneumatique et l'aspiration continue déjà décrites plus haut, nous étudierons successivement : le pansement à l'alcool, le pansement ouaté, le pansement phéniqué et ses dérivés, le pansement de Lister et ses nombreuses modifications; l'emploi des acides salicylique, borique, thymique, benzoïque,

de l'iodoforme, du sublimé, etc. ; enfin les nouveaux pansements rares actuellement employés de l'autre côté du Rhin.

Une appréciation générale sur la valeur comparative des méthodes de pansement, principalement des pansements antiseptiques, tant dans la pratique ordinaire que dans la chirurgie d'armée, nous permettra de préciser l'état actuel de cette grave et délicate question, de cette question si importante et si discutée encore, malgré les incontestables progrès de la thérapeutique chirurgicale en ces vingt dernières années : *Quel est actuellement le meilleur mode de pansement des plaies?*

A. **Pansement ouaté.** *Historique.* C'est pendant nos désastres, au milieu de Paris encombré de blessés, que le pansement ouaté a pris naissance. L'encombrement n'avait pas tardé à produire ses tristes résultats, septicémie, pyohémie, ostéomyélite; toutes les complications graves des plaies semblaient s'être donné rendez-vous. Il faut dire, du reste, que tout concourait à favoriser l'éclosion de ces redoutables affections : « encombrement, insalubrité des milieux, misère, fatigue excessive, rigueur de la saison, démoralisation des malades, gravité des plaies, fréquence des lésions osseuses, imperfection des modes de pansement employés, impureté des objets servant à laver et à panser les plaies, voilà, dit M. Vedrènes, plus qu'il n'en fallait pour développer, propager et entretenir le fléau ». Les chirurgiens, atterrés, n'osaient plus se livrer aux pratiques de l'art, tout opéré était condamné.

« Nous venions, dit le professeur Verneuil (*Congrès scientifique de Lyon*, 1877), de traverser une crise chirurgicale très-intense et telle qu'aucun de nous n'en avait jamais vu. Depuis près de huit mois, nous traitions ces terribles plaies par armes à feu, que la science funeste de la guerre rend de jour en jour plus meurtrières et qu'avaient encore aggravées pendant le premier siége une température très-froide et des privations de toutes sortes. Le second acte du drame n'avait pas été moins sinistre. Le soleil était bien revenu, les ressources matérielles ne faisaient plus défaut, en avril, mai et juin, mais en revanche les champions de la révolte présentaient les conditions organiques les plus détestables, un état continuel de surexcitation et une intoxication alcoolique des plus intenses. *Tout était infecté et la pyohémie sévissait avec une extrême rigueur.* Aussi perdîmes-nous presque la totalité des blessures graves et bon nombre de celles qu'on eût facilement sauvées en temps ordinaire.....

« Alors plus d'indications précises, plus de prévisions rationnelles; abstention, conservation, mutilations restreintes ou radicales, débridement préventif ou consécutif, extraction précoce ou retardée des projectiles et des esquilles, pansements rares ou fréquents, émollients ou excitants, secs ou humides, avec ou sans drainage, *rien ou presque rien ne réussissait.*

« On peut se figurer à quel degré d'incertitude et de découragement nous en étions arrivé. A nos côtés dans les salles de l'hôpital Lariboisière, le docteur Cusco n'était pas plus heureux, et des renseignements venus du dehors nous enseignaient que dans les autres hôpitaux les résultats étaient généralement aussi désastreux.

« Sur ces entrefaites nous apprenons qu'un de nos collègues pratiquant dans un grand hôpital, et qui pendant le siége n'avait pas été plus heureux que nous, *obtenait* maintenant *des succès en grand nombre*, il sauvait une forte proportion de ses amputés et de ses blessés gravement atteints.

« Nous allâmes aux renseignements à la bonne source en interrogeant directement notre éminent ami le docteur Alphonse Guérin, chirurgien de l'hôpital Saint-Louis..... Pour toute réponse il nous convia à venir voir dans son service les opérés qui s'y trouvaient en grand nombre. »

Certes, la réponse était péremptoire. Pendant que partout dans les hôpitaux voisins la mort continuait à sévir sur les blessés et les opérés, seul M. Alphonse Guérin conservait ses blessés, guérissait ses amputés. Désespéré de ses insuccès constants à l'hôpital Saint-Louis, il avait cherché et imaginé un nouveau mode de pansement. Ce pansement consistait uniquement, comme nous allons le voir, en application de vastes couches de ouate sur la plaie, le tout était ensuite maintenu serré et comprimé à l'aide de plusieurs tours de bande. Mais pourquoi M. Guérin s'était-il adressé à la ouate, était-ce un pur effet du hasard? Non certes, cette découverte était le résultat de déductions nettes et précises, basées sur des faits plus précis encore, les expériences de Pasteur et de Tyndall.

Principes de la méthode. C'est l'air ambiant que M. Guérin accuse d'être l'agent principal de transmission de toutes les maladies septiques et virulentes des blessés. Comparant les fièvres palustres et l'infection purulente, M. Guérin disait : « Personne ne doute de l'influence miasmatique des marais dans la production de la fièvre : c'est un fait admis depuis longtemps, bien que personne ne puisse dire quelle est la nature des miasmes : pourquoi n'admettrait-on pas des émanations animales mortelles chez des blessés? »

« Il est bon d'ajouter avec M. Terrier (*Revue des cours scientifiques*, 1871, p. 520) que les auteurs de ces diverses méthodes, inventées dans le but excellent de préserver les plaies du contact de l'air, ne se sont pas toujours rendu un compte exact des agents nuisibles que cet air renferme. D'après le plus grand nombre d'entre eux, c'était surtout de l'action irritante des gaz constituant le milieu extérieur qu'il fallait à tout prix préserver les surfaces dénudées. Or, comme le fait remarquer avec juste raison M. Lister (d'Édimbourg), la difficulté, pour ne pas dire l'*impossibilité absolue*, d'empêcher les gaz ambiants d'arriver jusqu'à la surface traumatique, devait certainement stériliser les efforts des chirurgiens et amener leur découragement. Ce qu'il fallait d'abord déterminer, c'était l'agent nuisible contenu dans l'air, et, cet agent ou mieux ces agents connus, on devait s'efforcer soit de les détruire, soit de les empêcher d'arriver jusqu'à la plaie. Dans le premier cas, il fallait employer des substances chimiques; dans le second cas, il suffisait d'un procédé physique.

« C'est à ce dernier système que s'est arrêté M. Guérin.

« Depuis les magnifiques recherches de M. Pasteur sur la génération spontanée, on sait très-bien que les innombrables particules organisées ou non, contenues dans l'air, sont parfaitement arrêtées par les filaments d'un tampon de coton. C'était en effet de cette manière que l'illustre savant français filtrait l'air dans ses nombreuses expériences. D'un autre côté, les recherches de Schrœder et de Dusch (1854-1859) avaient parfaitement démontré « qu'un morceau de coton est physiquement parlant une pile fort épaisse de gazes très-serrées, dont la finesse des mailles dépend du tassement produit par la compression du coton » (Huxley, *Revue scientifique*, 1871, n° 1, p. 6).

« Cela est si vrai qu'une infusion de matières végétales mises ensuite en contact avec de l'air filtré à travers du coton ne se putréfie pas, ne fermente pas, en un mot, ne produit aucune forme organique vivante, par ce seul fait essentiel-

lement physique que tous les germes animaux ou végétaux sont fatalement arrêtés dans les mailles de la ouate.

« Plus récemment encore M. Tyndall démontra, à l'aide d'expériences fort intéressantes et indiscutables, que le filtrage de l'air à travers du coton rend cet air *optiquement* pur, c'est-à-dire qu'un rayon lumineux projeté dans un tube rempli d'air filtré n'illumine aucune espèce de particule solide, ce qui aurait lieu dans le cas où le gaz aurait été incomplétement purifié (*Revue des cours scientifiques*, t. VI, p. 242 et 284; 1869).

« Une couche d'ouate suffisamment épaisse, appliquée sur une surface dénudée, aura donc une efficacité incontestable pour préserver cette surface du contact non pas de l'air, qui diffuse toujours à travers le coton, mais bien de l'air vicié par la présence de particules organiques et vivantes ou non. De là l'absence de décomposition des matières organiques déposées sur la surface traumatique, de là encore l'impossibilité de leur absorption et des accidents terribles qui, d'après la plupart des chirurgiens, peuvent en résulter. »

Ainsi donc rien dans cette découverte n'appartenait au hasard, le raisonnement était précis, formel, mathématique. Il y a des ferments dans l'air, disait M. Guérin, leur existence est certaine, les expériences de M. Pasteur ne laissent aucun doute à cet égard, ces ferments auxquels jusqu'ici on a donné le nom de miasmes sont la cause de l'infection. Il faut donc s'opposer à leur arrivée sur la plaie. Or, nous venons de le voir, les expériences de Tyndall mettaient à la disposition du chirurgien une substance facile à se procurer, l'ouate. « Aussi, dit M. Guérin (Académie des sciences, 1874), je fis un pansement qui ressemble à une expérience de physique, j'appliquai la ouate directement sur la plaie et je fis en sorte que l'air ne pût pas y arriver impur en passant sur les confins du pansement ». Tout était si rationnel que, fatalement, l'expérience de physique devait réussir. Il n'y avait qu'à mettre les principes en application à la première occasion, celle-ci ne se fit pas attendre : voici le récit de la première tentative et du premier succès tel que nous l'ont laissé MM. Landrieu et Laloi, attachés alors au service de M. A. Guérin.

« C'est le 1er décembre 1870, à l'hôpital militaire Saint-Martin, que M. Alphonse Guérin pratiqua pour la première fois son nouveau mode de pansement, sur un soldat de la ligne arrivant de la bataille de Champigny. Il s'agissait d'une fracture comminutive des trois quarts inférieurs du radius; la balle avait pénétré à l'union du quart supérieur avec les trois quarts inférieurs de la face externe de l'avant-bras gauche et était venue sortir près de l'apophyse styloïde du même os. Dans toute cette étendue l'os était réduit en esquilles nombreuses, complétement détachées du périoste. La résection de toute cette portion d'os fut pratiquée ainsi que celle de l'extrémité inférieure articulaire. Après un lavage réitéré à l'acide phénique, la plaie fut recouverte d'une épaisse couche de ouate, ainsi que l'avant-bras; un véritable manchon de cette substance entourait le membre par-dessus lequel des bandes furent serrées afin de fixer tout l'appareil. Grâce à ce pansement la fièvre traumatique ne fut pas appréciable; le sommeil fut calme, naturel, les douleurs très-modérées; jamais la température axillaire ne s'éleva au-dessus de 38,5. Le premier pansement eut lieu sept jours après l'opération; la plaie avait un fort bel aspect et s'était déjà rétrécie. Le bourgeonnement commençait à s'opérer, le pus de bon aspect était en quantité minime. Encouragé par un résultat aussi satisfaisant, M. Guérin après quelques lotions phéniquées renouvela le même pansement, qui ne fut

levé que le quinzième jour après l'opération. Pendant cet espace de temps, l'état général avait été parfait, les douleurs presque nulles, le sommeil normal, l'appétit et les digestions bonnes. La plaie, le quinzième jour, était partout couverte de bourgeons charnus de la plus belle apparence, elle était très-diminuée en étendue, le pus en quantité très-minime. Les pansements furent ensuite renouvelés tous les huit jours, le malade se leva, enfin il put être envoyé en convalescence, le trente-huitième jour après l'opération, la plaie n'ayant plus qu'une étendue de quatre centimètres ».

On ne pouvait désirer mieux, l'expérience était venue confirmer la théorie. Bientôt les succès s'ajoutèrent aux succès, les chirurgiens suivirent à l'envi la voie tracée par M. A. Guérin et le nouveau pansement eut bien vite acquis droit de cité. Cependant il ne faut pas se faire d'illusions. Ce pansement si simple en apparence demande dans son application des précautions sans nombre et des soins minutieux, trop souvent les blessés ont payé de leur vie l'imprudence de chirurgiens qui ne s'étaient pas entièrement conformés aux préceptes du maître. Aussi ne saurions-nous mieux faire, pour être sûr d'être complet, que d'emprunter la description du pansement à M. Hervey. Interne de M. Guérin, le secondant constamment, cet auteur a pu mieux que tout autre étudier le *modus faciendi* du maître et dans un article très-étudié (*Archives de médecine*, 1871 et 1872), ainsi que dans sa thèse inaugurale (Paris) nous laisser le résultat de ses observations.

Description du pansement. Manuel opératoire. Nous supposerons qu'il s'agit du pansement d'une amputation de cuisse par la méthode circulaire.

« Une fois les ligatures principales faites, le chirurgien s'applique à faire la recherche des vaisseaux qui donnent encore du sang, il en fait la ligature et détermine ainsi l'hémostase aussi complétement que possible. La plaie est lavée d'abord avec de l'eau tiède, puis avec un mélange d'eau et d'alcool camphré ou d'un liquide antiseptique quelconque. Le membre est débarrassé de toute souillure et essuyé avec soin, les fils des ligatures sont coupés ras, sauf celui de l'artère principale. On procède alors au pansement ; et ici nous devons déjà signaler une première précaution.

« L'ouate qui va être employée ne devra pas avoir séjourné dans une salle où se trouvent des malades ; elle devra, pour ainsi dire, sortir des mains du fabricant. Afin de l'employer vierge autant que possible de toute impureté morbide, M. Alphonse Guérin veut ouvrir lui-même le paquet de l'ouate destinée au pansement ; celle-ci est emmagasinée dans un endroit spécial de l'amphithéâtre d'opération.

« La manchette du moignon est confiée à un aide qui la maintient tendue, en la prenant entre le pouce et l'index à chaque extrémité du diamètre horizontal de la plaie. Un second aide embrasse entre ses deux mains le membre, comme pour le rapprochement des lambeaux ; alors le chirurgien dispose sur le fond de la manchette par petites couches successives des fragments d'ouate qui adhèrent immédiatement aux tissus humides avec lesquels ils se trouvent en contact. Aucun point n'est laissé exposé ; peu à peu la manchette se remplit d'ouate légèrement comprimée ; enfin elle est comblée. Alors on se sert de lames d'ouate de plus en plus étendues, qui, recouvrant par leur centre l'extrémité du moignon, sont rabattues par leurs bords sur le membre qu'elles enveloppent de plus en plus ; puis ce sont de véritables bandes d'ouate qui s'enroulent autour de la cuisse et, renversées au pli de l'aine, vont s'appliquer sur le bassin qu'elles

entourent complétement. Toute cette ouate est appliquée aussi exactement que possible; enfin, quand le membre a acquis le triple de son volume au moins, quand il est empaqueté comme un objet des plus précieux, auquel on voudrait éviter le moindre ébranlement, on commence l'application des bandes » (Hervey, *Archives de médecine*, 1871, p. 648).

« Je vais maintenant essayer d'indiquer la manière de faire la compression. Il suffit d'avoir assisté une fois à la confection d'un appareil de M. A. Guérin, pour comprendre que le procédé à l'aide duquel on arrivera à obtenir la compression nécessaire échappe à une description méthodique. Il ne s'agit plus là de modeler rapidement, à l'aide de tours de bandes et de renversés, un bandage sur la partie qu'il doit contenir; les règles précises que donne la petite chirurgie doivent être oubliées, et le seul but qu'il faut désirer et atteindre est la contention progressive, exacte, énergique, de la masse d'ouate employée sur les parties qu'elle recouvre.

« Pour y arriver nous avons recours à plusieurs artifices dont l'utilité nous paraît assez démontrée pour les recommander aujourd'hui. Lorsque les couches d'ouate ont été successivement et également appliquées partout, un aide ou plusieurs, si cela est nécessaire, embrassent le membre; le chirurgien, placé à l'extrémité du moignon, fixe celle-ci contre sa poitrine, de façon que sous les efforts de traction qu'elle va faire les lames de coton n'abandonnent pas les points sur lesquels elles ont été placées. C'est dans cette situation que, par quelques tours de bande plus ou moins énergiquement serrés, l'opérateur prend la position de l'appareil. Si au contraire le chirurgien se place sur le côté du membre qu'il va panser, il arrive très-vite, pour peu que les tours de bande qu'il manie soient légèrement obliques, il arrive, dis-je, que sous sa traction l'ouate descend sur le membre et forme bientôt à la partie inférieure de l'appareil une masse irrégulière avec des espaces que la compression convertit peu après en véritables tampons, durs comme des corps étrangers.

« L'ouate étant bien définitivement fixée à sa place, il faut donner une forme à l'appareil. C'est toujours par l'extrémité inférieure qu'il faut commencer, et nous ne faisons que rappeler ici un principe fondamental pour l'application d'un bandage roulé. S'il s'agit d'une amputation, on fera tout d'abord la capeline, le bandage récurrent des moignons, puis les bandes seront conduites jusqu'aux limites supérieures de l'appareil, et l'on sait que celles-ci doivent toujours recouvrir le segment du tronc auquel se rattache le membre opéré. En ce dernier point, la compression devra être particulièrement surveillée : pour cela, il ne faut craindre ni son temps, ni sa peine, ni les nombreux tours de bande que demande la confection du bandage. Il est impossible de réaliser d'emblée la compression suffisante, si nécessaire, et ce n'est qu'en revenant peu à peu sur les points défectueux qu'on arrive à une forme et aussi à la consistance convenable. Alors seulement on peut recouvrir cet appareil d'un bandage élégant où les renversés reprennent tous leurs avantages.

« Chacun de ces renseignements a une importance pratique dans l'exécution du pansement à l'ouate, et pour la compression en particulier, on réussira souvent mal, si l'on s'en tenait à ces notions sommaires : il faut serrer tant qu'on peut; et cela n'est assez serré que quand cela l'est trop. Le bandage n'est assez serré que quand il donne à la palpation une sensation de rénitence, de tension assez ferme, mais encore élastique, et qu'à la percussion il fait entendre le son, non pas *tanquam percussi femoris*, mais bien une résonnance comparable à

celle de la cage thoracique normale. C'est même là une première réponse à donner aux chirurgiens qui sans autre preuve d'ailleurs ne peuvent admettre que l'air pénètre encore dans une masse de coton ainsi comprimée.

« *Les* bandes doivent être en toile neuve; sans compter que celles-ci sont plus solides et résistent aux efforts puissants qu'il faut déployer, mieux que ne le feraient des bandes usées ou en flanelle, elles permettent en outre de faire glisser chaque tour de bande, sur celui qui la précède, ce qui diminue singulièrement la somme des efforts qu'il faut déployer pour arriver à faire une compression satisfaisante.

« Il ne faut pas penser à se servir des bandes de caoutchouc ou en tissu élastique, parce qu'avec elles il est impossible de mesurer la force déployée, très-différente suivant qu'un tour de bande est plus tendu que le tour suivant.

« Il en résulte que la compression est presque nécessairement inégale; on sait aussi que le degré de compression changera sous l'influence de la chaleur, le malade étant dans son lit ou dehors, chaudement ou légèrement vêtu.

« Enfin, en reprenant sans cesse le terrain cédé par l'ouate sous l'effort de leur compression, ces bandes épuiseraient rapidement, sans pouvoir le remplacer, l'élasticité de l'appareil qui dès lors deviendrait défectueux.

« Il faut donc se souvenir que, pour obtenir une compression qui satisfasse, la meilleure manière de l'obtenir est de la produire petit à petit, progressivement; à tel point qu'il ne faut pas chercher à l'obtenir d'emblée, séance tenante.

« Il est préférable de revenir le soir ou le lendemain sur cette compression qui de fait est ainsi plus rapidement, plus sûrement accomplie. Alors seulement on peut fixer les bandes soit avec des épingles, soit en faisant coudre les points principaux de l'appareil; ce dernier détail n'est pas non plus indifférent. En effet, quelque soin que l'on ait mis, ainsi que c'est la règle expresse, de ne commencer le pansement que quand l'hémostase est définitive, assurée, il peut arriver, et il arrive qu'une hémorrhagie se déclare sous l'appareil, dans la journée qui suit l'opération. Il convient donc de ne pas retarder l'intervention du chirurgien aussitôt que celui-ci arrivera près du blessé pour remédier à un semblable accident. Aussi vaut-il mieux attendre que la possibilité de cet accident ne fasse plus question, pour arrêter à l'aide de quelques points le bandage, qui remplit alors toutes les conditions demandées. »

Ainsi donc, ouate pure, vierge de toute souillure, appliquée convenablement, compression méthodique, voilà le pansement. Avant de terminer cette description nous appellerons l'attention du praticien sur quelques précautions importantes, sans lesquelles le succès pourrait être compromis :

1° Il faut que l'application du pansement comprenne une région beaucoup plus étendue que celle de la plaie. Ainsi, pour les amputations du pied et de la jambe, le manchon ouaté doit comprendre la cuisse. Pour celles de la cuisse, l'abdomen et les hanches doivent être compris sous la couche d'ouate. De même au bras, il faut, pour les moignons courts et pour la désarticulation de l'épaule, veiller à ce que la masse d'ouate soit considérable, le moignon immobile, le thorax et l'épaule enveloppés complétement.

2° Il faut surveiller et visiter le pansement tous les jours, car par suite du tassement et du retrait de l'ouate, des mouvements du blessé qui desserrent l'appareil, il peut se produire entre la couche extérieure d'ouate et le membre un espace vide qui permettrait à l'air d'arriver jusqu'à la plaie avec tous les

miasmes dont il est chargé. Il faut donc veiller avec soin à ce que l'ouate soit toujours appliquée contre les parties qui avoisinent la plaie. Quand on voit que le pansement est desserré, il faut remettre de nouvelles feuilles d'ouate, puis serrer le tout avec de nouvelles bandes pour éviter que l'air arrive à la plaie avant d'avoir été dépouillé de ses germes (Tillaux, *Bulletin de thérap.*, 1871, t. VI, p. 258).

Le bandage est appliqué, que reste-t-il à faire au chirurgien, son rôle est-il terminé, va-t-il abandonner son malade à lui-même? Nous avons vu qu'il était nécessaire d'examiner le bandage chaque jour pendant un certain temps, qu'on devait vérifier la compression et la compléter dans le cas où elle semblerait diminuer; de plus il faut savoir ce qui se passe sous le bandage : or, comme le principal avantage de ce pansement est d'être un pansement rare, le chirurgien ne peut recueillir aucune indication locale. Il aura donc recours à des moyens indirects : examen de l'état général, exploration des ganglions auxquels aboutissent les lymphatiques de la partie opérée, mais surtout *étude de la température*. La température sera prise avec le plus grand soin matin et soir, la courbe établie d'après ces données renseignera le chirurgien et lui permettra non-seulement de savoir, mais même de prédire les différents incidents qui pourront se présenter.

S'il ne survient pas de complications, hémorrhagie, infection purulente, septicémie, etc., la température a une marche assez constante. On avait espéré voir disparaître la fièvre traumatique, mais de l'avis des admirateurs les plus passionnés de ce mode de pansement, de l'avis de son auteur lui-même, la fièvre traumatique existe, mais modifiée et particulière.

« Tous ceux qui ont étudié la question, lisons-nous dans la thèse de M. Conor, ne mettent point en doute l'existence de la fièvre sous le pansement ouaté, pas plus M. le docteur Alphonse Guérin que M. Hervey, qui a rassemblé dans sa thèse tous les faits connus jusqu'à ce jour. M. Lucas Championnière, dont l'autorité ne saurait être contestée, rapporte dans sa thèse d'agrégation avoir suivi les malades de M. Alphonse Guérin et leur avoir trouvé une fièvre traumatique atténuée. La fièvre traumatique sous le pansement ouaté ne saurait donc être niée. Voyons ses caractères : en règle générale, dans les opérations graves, amputations, résections, dans les traumatismes accidentels, fractures, plaies articulaires, le pansement ouaté a pour effet de diminuer la fièvre traumatique; dans bien des cas, la fièvre est à ce point légère, qu'on a pu dire des certains blessés qu'ils étaient guéris sans fièvre traumatique. Dans mes observations la fièvre a paru débuter en général douze heures après le traumatisme : elle est donc ici plus précoce que dans les autres pansements; seuls, les pansements par cautérisation font exception ».

La température dans le pansement ouaté commence à s'élever en général de six à douze heures après le traumatisme. Quelquefois le maximum est atteint d'un seul coup; il se maintient un jour, puis la température baisse brusquement ou par étage. Ailleurs le maximum étant atteint, il se produit une chute qui ramène la température à la normale, puis elle remonte à un degré voisin de celui de la veille, pour baisser définitivement. Enfin il est des cas où le maximum est atteint par degrés au bout de plusieurs jours, la rémission se fait ensuite progressivement.

Dès lors, le blessé va bien, il reprend sa gaieté, son appétit, le chirurgien n'a plus qu'à attendre en surveillant l'état général. Mais jusqu'à quand se prolon-

gera cette expectation? en d'autres termes, quand devra-t-on défaire l'appareil?

L'appareil ouaté doit être laissé en place pendant vingt, vingt-cinq, quelquefois même trente jours. Voici du reste l'opinion d'un des élèves de M. Guérin, M. le docteur Lassalle : « Le pansement doit rester en place le plus longtemps possible. M. Guérin veut qu'à moins d'indications contraires il ne soit renouvelé qu'au moment où l'on suppose la plaie à peu près guérie. Pour les amputés, la moyenne du séjour a été de vingt à vingt-cinq jours ; chez quelques-uns pourtant, l'abondance de la suppuration, la douleur, l'impatience du malade et surtout le déplacement, ont fait retirer le pansement un peu plus tôt ; nous verrons que cela n'a jamais été sans inconvénient ; chez d'autres, on a pu le laisser plus longtemps que la moyenne indiquée, ainsi chez un jeune garçon amputé du bras il n'a été renouvelé que le vingt-sixième jour, cependant, pour être vrai, disons que les malades se font difficilement à l'idée de n'être pas pansés tous les jours, ils sont portés à l'inquiétude au sujet d'une plaie que l'on ne regarde pas, le chirurgien doit donc s'occuper de les tranquilliser. Nous n'avons pas besoin de dire qu'il ne doit, en aucun cas, céder à leur impatience » (Thèse de Paris, 1871, p. 8).

Donc laisser le pansement le plus longtemps possible, tant que le malade ne souffre pas, tant que l'appareil reste solide et aussi, car c'est là, comme nous le verrons plus tard, un de ses inconvénients, tant que l'odeur n'incommode ni le blessé, ni ses voisins, telles nous semblent être les règles principales. Il a été décidé que l'on allait renouveler le pansement. Pour cette nouvelle opération, l'expérience et la théorie ont démontré qu'il existait des principes et des lois dont il ne fallait pas se départir. Au début des applications de cette méthode de traitement, deux blessés, l'un amputé de cuisse, l'autre réséqué du bras, avaient été mis sous la ouate ; pendant quinze jours tout marcha à souhaits. Le quinzième jour, sur leur demande, on renouvelle le pansement *dans la salle commune*. « Quand les plaies furent découvertes, dit M. Guérin, nous reconnûmes qu'elles avaient une apparence à laquelle nous n'étions pas habitués. Les bourgeons charnus étaient d'un rouge vif, le pus était crémeux et en quantité très-modérée. Je triomphais : les élèves dont j'étais entouré commençaient à partager mes espérances, mais le lendemain un de mes malades eut un frisson avec claquement de dents ; l'autre l'eut le surlendemain, et tous les deux succombèrent à l'infection purulente. Cet événement était de nature à me décourager, heureusement je compris que j'avais commis une faute. Si l'air chargé de ferments putrides, me dis-je, est un danger pour les blessés, je ne devais pas exposer mes deux blessés à l'atmosphère empestée d'une salle d'hôpital ; et cet accident qui m'avait un instant découragé devint pour moi la confirmation de la doctrine que je soumettais à l'expérience clinique. » Aussi, à dater de ce jour, profitant de l'enseignement que lui avaient donné ces deux cas malheureux, M. Guérin s'imposa-t-il pour règle de ne plus renouveler un seul de ses pansements *dans la salle commune*. Les malades doivent être transportés dans un endroit aéré, soit dans un cabinet, loin des salles, soit dans la salle d'opération elle-même dont on aura au préalable renouvelé l'air par une ventilation prolongée, et là seulement il sera procédé à l'opération ; cette précaution est capitale et absolument de rigueur.

Lorsque la plaie aura été mise à nu et examinée, on procédera à la confection du deuxième appareil, en s'entourant des mêmes soins, en prenant toutes les précautions qui ont été énumérées, lors de la description de l'application du

premier pansement. Ici encore il faudra n'employer que de la ouate convenable et vierge de tout contact avec un air vicié.

Ce nouvel appareil reste en place pendant un temps variable, suivant l'état dans lequel se trouvait la plaie lors de son application. Lorsqu'on l'enlèvera les mêmes précautions seront prises. Alors, si la plaie est en bonne voie de cicatrisation, si l'os est à peu près recouvert, si l'on n'a déchiré aucun vaisseau et si surtout il n'y a dans les salles aucune affection septique, on pourra ne plus renouveler l'appareil et hâter la cicatrisation par un pansement approprié. Telle est la manière de faire habituelle, cependant il est parfois nécessaire de la modifier. Ainsi, dit M. Hervey, « le blessé ne se passe pas toujours aussi facilement qu'on pourrait le croire de son pansement à l'ouate. Certains moignons se tuméfient notablement dans les premiers jours qui suivent l'ablation d'un pansement ouaté; quelques-uns sont impressionnés désagréablement par l'abaissement de la température, d'autres enfin, vrais sybarites, ne peuvent plus reposer sur la toile d'un drap trop dur. Aussi nous avons dû quelquefois rétablir la compression élastique et remettre dans du coton des moignons presque cicatrisés et même guéris. »

Nous nous sommes occupés jusqu'ici des conditions matérielles dans lesquelles on devait se placer pour renouveler les appareils, il nous reste à exposer maintenant ce qu'a été la suppuration.

Lorsqu'on défait l'appareil, dit M. Hervey, on constate son adhérence dans une étendue variable avec le moignon. Le pus contenu au fond du manchon d'ouate est en quantité bien moins considérable qu'on ne pourrait le croire, certainement inférieure à ce que représenterait la sécrétion d'une plaie semblable pansée tous les jours. On est fort étonné de voir la plaie baignée dans ce pus, qui date de vingt à vingt-cinq jours. Au premier pansement, le pus est ordinairement liquide; dans les suivants, il est beaucoup plus épais et, quand on l'examine dans les derniers pansements, ce n'est plus qu'une tache sur le fond de l'appareil. Quand le pansement a été mal appliqué ou qu'il n'a pas été suffisamment surveillé, il peut arriver que l'ouate adhère à la peau, de manière à faire un sac fermé. Dans ce cas, les parties où le pus a été en contact direct avec l'extérieur sont rouges et légèrement excoriées. Il y a alors des traînées qui indiquent la voie que suivait le pus.

Le pus a une couleur très-variable suivant les qualités du pansement. Celui-ci a-t-il toujours été exactement appliqué, le pus que l'on examine est jaunâtre, crémeux, louable, sans odeur repoussante, ni même désagréable; l'odeur n'est pas comparable à celle de la même plaie exposée à l'air. Si le pansement est défectueux, la couleur du pus contenu dans l'appareil devient jaune pâle, grisâtre, gris sale, noirâtre comme la boue, et l'odeur prend les caractères les plus nauséabonds et les plus infects.

Il était intéressant d'examiner au microscope la constitution du pus, dont la présence prolongée au contact d'une plaie était si peu importune à celle-ci.

C'est ce que fit M. Hayem, qui de son examen conclut à la rareté des globules purulents, et quant aux vibrions, on ne pouvait nier leur présence, mais ils étaient en bien moins grand nombre que sur les plaies ayant subi le contact de l'air.

C'était du reste absolument l'idée de Guérin.

« Eh bien ! Messieurs, dit le professeur Gosselin (*France médicale*, 1876),

je ne saurais partager cette opinion et pour nous les choses ne se passent pas ainsi.

« J'ai vu bien nettement, d'une manière indéniable, des vibrions dans le pus de ces pansements ouatés au vingt-cinquième jour. M. Pasteur lui-même en a constaté la présence ; c'était, entre autres faits, à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. Alphonse Guérin et sur un appareil appliqué par ce chirurgien. J'en ai reconnu l'existence bien d'autres fois encore, et cependant les résultats étaient favorables, heureux, et cependant la plaie, superbe et vermeille, marchait vers la cicatrisation qui s'effectuait sans encombre et sans que le malade eût éprouvé la moindre complication. »

M. Guérin convient, en effet, que l'on peut avoir rencontré des vibrions dans le pus provenant de ses pansements, mais alors, dit-il, cela prouve tout simplement que le pansement a été mal fait.

Comme on le voit, on n'est pas absolument d'accord sur ce sujet. Théoriquement, on ne devrait pas rencontrer de vibrions dans le pus provenant d'un opéré mis sous la ouate. Cette substance, en effet, les travaux de Tyndall et Pasteur l'ont démontré, filtre l'air exactement. Comme Pasteur a démontré aussi qu'il n'y avait pas de génération spontanée, s'il y a des vibrions et des ferments, il est évident, comme le dit M. Guérin, ou que le pansement a été mal fait, ou que la quantité d'ouate était insuffisante.

La réunion immédiate est-elle possible, sous le pansement ouaté? Oui certes, et les faits surabondent pour le démontrer. Cependant, dans les premiers temps de l'emploi de la ouate, on ne cherchait pas la réunion immédiate. « Avec cette méthode, dit M. Lassalle, M. Guérin ne fait jamais la réunion immédiate et n'affronte pas les lambeaux, pas de suture. Adoptant généralement dans les amputations la méthode circulaire, il se contente de remplir le manchon d'ouate. »

Aussi les adversaires de la méthode n'avaient-ils pas manqué d'objecter la lenteur de la guérison chez les malades mis sous la ouate. Évidemment l'objection était peu sérieuse, car enfin, qu'importent quelques jours, voire même quelques semaines de plus ou de moins dans la durée d'un traitement, lorsqu'il s'agit d'une question de vie et de mort? Cependant, dès qu'il fut démontré que le pansement ouaté donnait des résultats satisfaisants, dès que l'expérience eut sanctionné la théorie, rester stationnaire, ne pas chercher à faire mieux, eût été reculer. Il y eut bien quelques incertitudes, on fut obligé de tâtonner pendant un certain temps, mais enfin un jour M. Guérin put répondre à ses adversaires, et leur annoncer que, dorénavant, l'on pourrait tenter et obtenir la réunion immédiate avec son mode de traitement.

« Depuis quelque temps, dit ce chirurgien (Séance de l'Académie de médecine, 7 septembre 1875 [*Bulletins*, p. 1094]), je tiens à dire que j'ai modifié une des conditions de mon pansement. N'ayant tout d'abord recherché que la réunion par seconde intention, et ayant obtenu les résultats les plus satisfaisants, sachant que, de cette manière, l'os du membre amputé était complétement recouvert de bourgeons charnus au bout de quinze jours, je crus qu'il était de mon devoir de ne pas chercher à faire mieux. Je fus encore confirmé dans cette pensée par une tentative de réunion immédiate faite par un de mes collègues. Dans ce cas, la mortification d'une partie des lambeaux s'étant produite, on était en droit d'accuser le procédé. Cependant il vint un moment où, ayant bien mesuré les forces qui peuvent être employées sans qu'il y ait danger pour le malade, ayant appris qu'il ne peut y avoir constriction et mortification qu'à la

condition que la quantité de coton employée sera insuffisante, je me décida à tenter la réunion immédiate.

« Tant que je n'eus recours qu'à la réunion par seconde intention, on pouvait me reprocher de guérir un peu lentement. Il fallait bien que les bourgeons charnus vinssent combler l'espace que l'on maintenait par l'interposition de la ouate, et ce travail ne se fait que graduellement. Aujourd'hui, je suis en droit d'affirmer que la réunion par première intention est la règle après les grandes amputations. Quand on veut obtenir la réunion par première intention, il faut être bien sûr de l'aide qui maintient les lambeaux, pour que la compression ne porte pas plus qu'ailleurs au niveau de la section de l'os. J'applique d'abord deux morceaux de ouate sur les lambeaux, puis, ces plaques de coton étant maintenues avec adresse, on enveloppe le membre tout entier comme cela est indiqué. »

M. Désormeaux, lui aussi, chercha et obtint la réunion immédiate sous le pansement ouaté. Pour cela (*Académie de médecine*, 1877, p. 358), après avoir pratiqué les amputations par la méthode à un ou deux lambeaux suivant les cas, et les désarticulations par la méthode à lambeaux ou la méthode ovalaire, il lave abondamment la plaie avec de l'eau ou de l'alcool phéniqué, ou de la solution de chloral, puis il pratique la suture à l'aide de fils de fer fins et recuits, en laissant dans le point le plus convenable un espace sans réunion dans lequel il place un drain. Le pansement est ensuite appliqué suivant les règles tracées par M. A. Guérin.

Après douze à quinze jours, il lève le pansement pour retirer le drain, les fils de ligature et les sutures qui sont devenues inutiles, puis, après un nouveau lavage, il réapplique le pansement ouaté, qu'il laisse en place douze ou quinze jours avant de l'enlever définitivement. A ce moment la cicatrice est solide.

Ces résultats ont été constants, toutes les fois que les circonstances ont permis de mettre en contact des lambeaux en bon état et d'appliquer le pansement dans des conditions convenables. On ne peut donc douter de l'influence du pansement ouaté sur la réussite de la réunion immédiate. Cette influence est telle, que même dans les cas rares où l'infection purulente s'est déclarée on a trouvé la cicatrice faite en grande partie, une ou deux fois seulement ce résultat a manqué.

On peut donc affirmer que ce mode de pansement assure la réunion immédiate, qui manque si souvent à Paris, surtout dans les hôpitaux.

Avantages du pansement ouaté. Le premier bénéfice que retirent les malades du pansement ouaté est la suppression de la douleur. Les blessés peuvent quitter leur lit dès les premiers jours. Ils sont facilement transportables. On les déplace sans qu'ils éprouvent la moindre sensation pénible.

« Dans un cas j'ai pu, dit M. Hervey (*Archives de médecine*, 1871, p. 650), frapper sur le point occupé par la plaie, au grand étonnement des assistants et du malade; il était cependant d'une grande sensibilité, et avait plusieurs fois crié pendant l'exploration de la plaie, qui intéressait le tissu spongieux du premier métacarpien dans une étendue de plusieurs centimètres. Bien plus, cet homme demandait à sortir, le soir même de son entrée à l'hôpital, et reprenait dès le lendemain ses travaux d'ouvrier constructeur dans l'usine où il gagnait sa vie et celle des siens. Cette absence de toute douleur au contact des chocs extérieurs est réellement étonnante, elle persistera tant que le pansement sera bien appliqué. »

Donc : 1° Suppression ou diminution d'une partie de la douleur;



2° Le pansement ouaté met les malades à l'abri du contact des germes et des ferments, il n'est pas besoin d'insister sur ce point qui a été suffisamment établi au courant de cet article;

3° Le pansement ouaté est un pansement rare, c'est un pansement compressif et en même temps immobilisateur.

Voici en effet ce qu'en dit M. Gosselin (*Académie de médecine, Bulletins*, t. IV, 2ᵉ série, p. 1065. Séance du 31 août 1875) :

« M. Alphonse Guérin signale avec raison, et j'ai signalé avec plus d'insistance encore que lui, l'utilité de la compression uniforme et facile à supporter qu'exerce ce bandage. Il me paraît favoriser la résorption prompte du sang épanché, diminuer ainsi les chances de sa décomposition putride, en même temps s'opposer à l'effusion considérable d'une nouvelle quantité de ce liquide et à l'afflux dans les capillaires, qui préparerait peut-être une inflammation ultérieure intense.

« En outre, par cela même qu'il modère l'inflammation et qu'il n'a pas besoin d'être renouvelé, le pansement ouaté met le malade à l'abri des souffrances physiques qui seraient occasionnées par les pressions et les mouvements indispensables quand on fait le renouvellement, et à l'abri des souffrances morales qui résultent de la préoccupation que donne aux blessés l'attente de ces changements journaliers.

« Enfin qu'on me permette de rappeler ce que j'ai dit au nom de la Commission pour laquelle j'ai fait un rapport à ce sujet à l'Académie des sciences, le 11 janvier 1875, au nom surtout de mes savants collègues MM. Larrey et Sédillot, qui avaient beaucoup insisté sur ce point. L'un des grands avantages de l'appareil ouaté est de rester en place plus de vingt jours, de constituer un pansement rare, régulier, bien formulé, et de réaliser ainsi un grand progrès, qui depuis les premiers efforts de Magatus et ceux de Larrey père était resté jusqu'ici à l'état de tentative.

« En définitive, Messieurs, pour moi ce n'est pas seulement en empêchant l'arrivée des miasmes, c'est parce qu'il agit en même temps par les mécanismes de l'occlusion, de la compression, de l'immobilisation, de la protection ; c'est surtout parce qu'il permet de continuer ces efforts mécaniques sans interruption pendant un grand nombre de jours, que l'appareil ouaté est bon. »

Cette compression exercée par la ouate a, dans le cas de fracture, un avantage considérable : *elle désarme les muscles*. Nous avons souvent entendu exprimer cette opinion par notre regretté maître le professeur Broca qui, très-fréquemment, appelait sur ce point l'attention de ses élèves. C'est sous son inspiration qu'a été écrite la thèse de Mouton qui résume en partie ses idées.

Dans toute fracture, il est évident qu'il faut faire la réduction, puis, celle-ci étant obtenue, s'opposer aux déplacements. Or, la direction de la violence qui a causé la fracture et la disposition oblique du trait sont les causes prédisposantes du déplacement, la contraction musculaire en est la cause réellement efficiente.

« Or, dit M. Mouton, dans sa *Thèse de doctorat*, Paris, 1877, p. 10, plus parfaitement qu'aucun autre appareil, le pansement à l'ouate triomphe de ces deux sortes d'obstacle. La compression élastique puissante que développe sur le membre la réaction énergique d'une couche épaisse et fortement serrée d'ouate en diminue notablement le diamètre ; mais, en raison de l'incompressibilité presque absolue des liquides, le volume du membre ne change pas et, par conséquent, ce qui est perdu en diamètre se trouve forcément restitué en longueur, il y a donc élongation du membre, réduction indirecte de la fracture. Mais cette

compression, par cela qu'elle est énergique, a encore cette conséquence que les vaisseaux sont comprimés, et l'afflux sanguin dans les muscles diminué, voire momentanément suspendu. Leur vitalité en est singulièrement affaiblie, ils sont désarmés, incapables désormais de répondre pleinement, par une contraction normale, à l'excitation permanente qu'entretient le point fracturé. » D'expériences faites dans le service de Chauvel, au Val-de-Grâce, sur des individus sains, il résulte que la compression par la bande d'Esmarch amène rapidement une diminution de force très-sensible au dynamomètre.

En résumé, disait Verneuil au Congrès médical de France (Lyon, 1872), le pansement ouaté paraît devoir son efficacité aux conditions multiples suivantes:

1° Soustraction de la plaie à l'action incessante de l'air et aux dangers de l'absorption des principes délétères du milieu ;

2° Compression régulière étendue, continue, modifiant l'afflux du sang et prévenant les congestions vers la plaie ;

3° Température constante offrant les avantages de l'incubation ;

4° Suppression des petites blessures secondaires dans le foyer traumatique;

5° Immobilisation rigoureuse de la région blessée ;

6° Modification particulière de la surface de la plaie, qu'on peut traduire par ces quelques mots : Accélération des phénomènes protecteurs, retard des phénomènes destructeurs, d'où l'absorption septique, nulle ou minime, et l'absence ou, pour le moins, le peu de gravité des phénomènes généraux.

Inconvénients du pansement. Dans le cours de notre exposition, nous avons signalé différentes objections qui ont été faites au pansement ouaté, il faut maintenant les reprendre successivement et voir si réellement elles ont quelque valeur.

1° On a reproché au pansement ouaté de soustraire les plaies aux regards des chirurgiens, et partant, si quelque phénomène se passe du côté de la blessure, le chirurgien, disent les adversaires de la méthode, n'en sera pas informé. Nous avons montré ce que valait cette objection, nous avons fait voir que, si la plaie n'était pas accessible aux regards, le chirurgien soigneux et attentif saurait néanmoins exactement ce qui se passait, qu'il avait pour se renseigner la température, l'état général, les ganglions, etc.

2° On a reproché au pansement ouaté de masquer les hémorrhagies qui pouvaient se produire, on est même allé jusqu'à dire qu'un malade pourrait parfaitement mourir épuisé par la perte de sang, sans que l'on s'aperçût de la présence d'une hémorrhagie.

Certainement, s'il faut, pour que le chirurgien soit prévenu de la présence d'un épanchement sanguin, qu'il se soit écoulé une quantité de sang suffisante pour venir sourdre à l'extérieur à travers les couches de ouate, il n'est pas douteux que dans ces circonstances le malade soit alors très-affaibli. Mais d'abord les hémorrhagies sont rares sous le pansement ouaté, la compression suffit amplement à arrêter les hémorrhagies veineuses et les petites hémorrhagies artérielles. Pour mettre le malade en danger, il faudra que l'artère qui donne ait déjà un certain calibre. Or, dans ce cas, si le malade n'est pas absolument livré à lui-même, si le chirurgien ou un de ses aides, sur lequel il croit pouvoir compter, viennent de temps à autre après l'opération voir le blessé, ils ne tarderont pas à s'apercevoir de l'accident.

Le facies du blessé qui a une hémorrhagie un peu sérieuse ne tarde pas, en effet, à attirer l'attention, puis les hémorrhagies sont généralement précédées

de certaines douleurs, au niveau même de la blessure. Enfin rappelons le précepte de A. Guérin : « Toutes les fois qu'un accident quelconque surviendra, la fièvre et la doulenr viendront le constater. » Enfin, il est encore un moyen de se renseigner que l'on ne doit pas négliger. Lorsqu'après un pansement ouaté il se fait une hémorrhagie un peu abondante, le sang n'imbibe pas facilement la ouate. La ouate ordinaire, tant qu'on ne la malaxe pas à la main dans un liquide, se laisse difficilement imbiber. Aussi, comme en général le membre, après l'opération, est placé dans une position inclinée, que la plaie se trouve plus élevée que la racine du membre, le sang tend à couler vers les parties déclives, il fuse entre les téguments et l'ouate. En introduisant les doigts à la base de l'appareil, entre la couche de ouate et la peau, avant qu'il y ait eu une perte de sang suffisante pour compromettre la vie du blessé, le chirurgien sera prévenu de l'hémorrhagie et prendra ses mesures.

3° On a reproché au pansement ouaté dans certains cas, lorsque, par exemple, la suppuration est abondante, d'exhaler une odeur tellement désagréable que le patient, ses voisins et tous ceux qui l'approchent, en sont incommodés.

Lorsque pareil phénomène se produit, le pansement a été mal fait, et l'air arrive au contact du pus sans avoir été tamisé. Si l'on redoute un tel accident, par exemple, dans le pansement d'un ulcère, on peut interposer entre les couches d'ouate de la poudre d'amidon phéniquée à 1 centième, et plus tard arroser le pansement avec de l'alcool camphré, du vinaigre, de l'eau phéniquée, etc.

En somme, ces objections sont peu sérieuses et nous n'hésitons pas à conclure avec Tillaux que « le pansement ouaté diminue notablement et supprime mieux la douleur si souvent cuisante des premiers jours qui suivent les amputations; qu'il rend les amputés plus transportables, accélère la cicatrisation, sinon jusqu'à la fin, du moins pendant les premiers temps. » En somme, c'est un excellent pansement, qui mérite de rester dans la pratique.

M. Burggraeve a prétendu que depuis longtemps il employait le pansement ouaté, et que celui de M. Guérin différait fort peu du sien ou n'en était même que la réédition.

M. Guérin n'a pas eu de peine à montrer qu'il n'y avait rien de commun entre son appareil et celui de M. Burggraeve. « Sans doute, dit-il, M. Burggraeve s'est servi du coton et je m'en sers aussi, mais il emploie les attelles et les bandes amidonnées que je rejette absolument, et a employé le coton pour matelasser les attelles; moi je l'emploie pour filtrer l'air et pour pouvoir faire une compression égale sur les membres des amputés. » Il est évident que, sauf le coton, rien n'est semblable dans les deux pansements. Aussi M. Gosselin, alors président de l'Académie de médecine, fit-il bonne et prompte justice des prétentions de l'inventeur de la Dosimétrie. « Pour moi, comme pour tous les chirurgiens qui se sont tenus au courant des inventions modernes, dit le professeur de la Charité, il n'y a pas d'assimilation possible entre l'appareil de M. Alphonse Guérin et celui de M. Burggraeve. Ils diffèrent essentiellement par le mode d'application et surtout par le but recherché. M. Burggraeve s'est proposé de modifier les moyens de contention et de compression dont la chirurgie avait disposé déjà pour des maladies non suppurantes et des blessures non ouvertes. M. Alphonse Guérin a trouvé un moyen prophylactique pour préserver de leurs complications mortelles les plus grandes plaies de la chirurgie, celles dans lesquelles sont compris les os et les parties molles. »

Les réclamations de MM. Gruby et Lozach ne sont pas mieux fondées.

M. A. Guérin n'a jamais prétendu avoir été le premier à employer l'ouate comme matière à pansement. Il y a longtemps que cette substance est mise en usage, mais il est incontestable qu'en se basant sur des données scientifiques, solides et précises, M. A. Guérin est arrivé à établir une méthode thérapeutique qui lui appartient en propre, et que personne avant lui n'avait ni formulée ni même ébauchée.

B. **Pansements à l'alcool.** *Historique.* Les liqueurs fermentées sont connues depuis les temps les plus reculés.

C'est seulement au moyen âge, d'après Wurtz, que l'on commença à distiller ces produits et que l'on découvrit l'esprit de vin, alcool encore étendu d'eau. « Cette découverte, ajoute le même auteur, est souvent attribuée à Albucasis et à Arnauld de Villeneuve, mais elle parait être plus ancienne. Le nom d'alcool était donné par les alchimistes à une substance réduite en particules excessivement tenues, par des moyens mécaniques ou chimiques, et le nouveau produit était pour eux le vin dépouillé de sa partie grossière (alcool vini). Raymond Lulle a découvert le moyen de le concentrer, puis Lowitz et Richter sont parvenus à le déshydrater entièrement avec de la chaux vive » (Wurtz, *Dict. de chimie*).

Hippocrate avait indiqué que le vin et l'hydromel étaient doués de propriétés astringentes et ses successeurs s'en servirent comme lui pour dessécher les plaies.

C'est à Arnauld de Villeneuve que revient le mérite d'avoir vers 1350 employé le premier, dans le traitement des plaies, le nouveau produit qu'il venait d'obtenir. « Les playes fraîches lavées d'eau ardente (eau-de-vie) reçoivent bientost l'effet de la guérison, car elle est fort desséchante » (liv. V, chap. XVII, aph. 3). L'indication est formelle, l'auteur, en observateur sagace, a vu que c'est surtout par ses propriétés desséchantes que le nouveau liquide agit; c'est comme tel qu'il le recommande. En peu de temps, le pansement à l'alcool devint d'un usage général, mais habituellement sous forme de mélanges spéciaux plus ou moins compliqués. Si l'on examine les formules des divers médicaments dits *vulnéraires*, on reconnaît bien vite que la partie véritablement active de ces topiques est toujours l'esprit-de-vin. Ambroise Paré emploie beaucoup le vin et un mélange de térébenthine et d'eau-de-vie dans le traitement des plaies. C'est surtout à propos des plaies de tête qu'il recommande l'usage de l'alcool pour modifier et guérir rapidement lesdites plaies. Il raconte avoir été appelé plusieurs fois pour traiter pareilles lésions. Jusqu'alors, on les avait pansées avec des corps gras, et elles s'étaient enflammées. Paré les lotionne fréquemment avec une dissolution d'onguent égyptiac, de thériaque et de mithridate, dans l'*eau-de-vie*, et « puis vous assurer, dit-il, que dès la première fois que nous eûmes fait de tels remèdes, la douleur et inflammation avec autre mauvais accidents commencèrent à diminuer, et depuis la malade fut guarie. » Souvent sur les champs de bataille l'illustre chirurgien eut à combattre comme nos contemporains la mauvaise influence de l'air vicié qui amène aux plaies pourriture, gangrène et mortification : c'est alors qu'il emploie surtout l'eau-de-vie, les astringents et les résineux. « S'il y a soupçon de pourriture, faudra passer des suppuratifs aux remèdes contrariant la suppuration.... Aucuns instillaient en la playe eau-de-vie en laquelle on a fait fondre du vitriol calciné; tel remède n'est pas suppuratif, mais resiste à la pourriture. » Toutes les formules de Paré ont pour base l'alcool mélangé souvent avec des résineux, substances antiputrides par excellence.

Vers la fin du dix-septième siècle, en 1672, Dionis professait au Jardin du Roi un cours d'opérations chirurgicales. Il rappelle à ses auditeurs, en commençant ce cours, qu'il ne suffit pas d'être bon opérateur. « Le chirurgien, l'opération achevée, n'est pas encore quitte, dit-il.... Il faut ensuite *panser la plaie* ». Aussi après chaque démonstration le maître avait-il soin d'indiquer le meilleur pansement pour le cas en question. Il recommandait souvent l'eau-de-vie pure ou camphrée et les diverses préparations alcooliques, surtout dans les cas de vastes plaies. Il indique très-bien les propriétés particulières de l'alcool dans le pansement des plaies, en particulier la diminution de la suppuration.

Pendant un certain temps les principes du maître sont suivis; Lapeyronie, Guy de Lafaye, continuent la méthode traditionnelle. Avec Jean-Louis Petit on fait retour aux émollients. Le pansement simple, les onguents et les cataplasmes reviennent à la mode avec Desault et l'école chirurgicale du commencement du siècle, et, pendant cinquante ans environ, le linge cératé est employé dans tous les cas.

En 1859 deux médecins de Paris, Batailhé et Guillet, viennent annoncer à l'Académie des sciences que l'alcool a été fort souvent mis en usage par les anciens chirurgiens. Ils établissent par des preuves théoriques, expérimentales et historiques, que les composés alcooliques favorisent la réunion immédiate, préviennent les complications des grandes plaies, le phlegmon diffus, l'infection purulente et les phlébites, et concluent qu'il faut abandonner cataplasmes et corps gras et revenir aux antiques usages.

Déjà du reste, depuis 1848, un chirurgien distingué d'Arras, Lestocquoy, avait inauguré ce mode de pansement dans son service et en avait retiré de bons résultats. Lecœur, à Caen, avait suivi son exemple, mais les résultats obtenus par ces chirurgiens seraient passés inaperçus, si le pansement par l'alcool n'avait trouvé à Paris même un puissant protecteur. A la suite du mémoire de Batailhé, le professeur Nélaton fait expérimenter ce traitement dans son service, plusieurs de ses élèves publient soit dans leurs thèses, soit dans les journaux de l'époque, les résultats obtenus par la nouvelle méthode.

Patronné par un des maîtres les plus aimés et les plus justement estimés de l'école, le pansement à l'alcool ne tarde pas à devenir d'un usage fort répandu. Plus tard, il tombe à son tour devant le pansement antiseptique de Lister. Cependant, comme l'a montré M. Perrin dans une récente discussion à la Société de chirurgie, les pansements alcooliques peuvent honorablement lutter avec les pansements phéniqués; l'alcool et ses composés resteront classés parmi les meilleurs topiques de la chirurgie.

Mode d'emploi. Le mode d'emploi de l'alcool est différent suivant que l'on veut obtenir ou que l'on ne recherche pas la réunion immédiate des plaies. Comme nous le dirons plus loin, cet agent favorise peu la réunion immédiate. C'est surtout dans les plaies à ciel ouvert qu'il faut l'employer : supposons donc une plaie à ciel ouvert. En général, on commence par laver complétement la surface de la plaie avec le liquide, M. Delens recommande dans ce premier temps de l'opération de ne pas se servir d'éponges, réceptacles des germes et microbes de toute nature, mais de verser directement l'alcool sur la plaie, ou de se servir d'une compresse que l'on imbibe dans le liquide et que l'on exprime ensuite. Le chirurgien doit s'assurer que toute la surface de la plaie est touchée par le liquide, d'où la nécessité, s'il existe des trajets fistuleux, des cavités anfractueuses, de le faire pénétrer par voie d'injections.

Ce premier temps accompli, de la charpie convenablement peignée et disposée est imbibée du liquide et appliquée à la surface de la blessure. En général, on recouvre alors le pansement de compresses imbibées elles-mêmes d'alcool, puis le tout est enveloppé dans une toile imperméable, un bandage approprié termine le pansement. L'emploi du taffetas gommé a pour but de maintenir la charpie humide, mais on sait que ce procédé a des inconvénients. Dans cette sorte de manchon imperméable la température s'élève, la transpiration des parties est abondante, aussi plusieurs chirurgiens y ont-ils renoncé. Comme alors l'évaporation de l'alcool est rapide, il faut avoir soin ou de renouveler le pansement plusieurs fois par jour ou de l'imbiber souvent d'alcool. Pour faciliter cette petite manœuvre sans déranger le malade, M. le professeur Guyon conseille d'interposer au milieu de la charpie qui sert au pansement un tube à drainage dont une des extrémités sort en dehors du pansement. Par cette extrémité libre on peut, aussi souvent qu'on le juge nécessaire, faire arriver au milieu de la charpie un jet d'alcool et l'imbiber de nouveau. M. Delens rejette aussi l'emploi du taffetas gommé et laisse la charpie se dessécher. La première manière de faire (pansement humide) empêche la charpie d'adhérer aux tissus et permet le renouvellement du pansement sans occasionner de douleurs aux malades, et surtout sans faire saigner les bourgeons charnus. Lorsqu'on a laissé évaporer l'alcool, il faut avoir soin d'arroser fortement la plaie et d'imbiber de nouveau la charpie, si l'on veut qu'elle se détache simplement de la surface granuleuse.

Pour les plaies cavitaires, dans lesquelles aucun pansement ne peut être maintenu, il faut recourir aux lavages fréquents.

Si l'on veut tenter la réunion immédiate, une fois l'hémorrhagie arrêtée avec soin, comme dans le premier temps du pansement précédent, on verse en abondance le liquide médicamenteux sur la surface saignante. Les parties sont ensuite réunies en prenant les précautions d'usage et une compresse imbibée d'alcool est mise sur la ligne de réunion.

Effets immédiats de l'application de l'alcool. Le premier et le plus immédiat des effets de l'application de l'alcool sur une plaie est une douleur variable suivant l'état du malade, la région blessée et aussi surtout le degré de l'alcool employé. Cette sensation est comparée par les patients à la cuisson qui succède à une brûlure très-intense ; chez certains blessés à tempérament nerveux très-développé elle est parfois véritablement intolérable. En général, cet état dure peu, un quart d'heure à trois quarts d'heure, d'après Guyon. Il faut bien savoir que la douleur violente, paroxystique, du début, a une durée beaucoup moindre, et qu'elle est remplacée ensuite par des douleurs lancinantes isochrones aux battements du pouls beaucoup plus supportables que les précédentes ; celles-ci persistent pendant un temps variable. Le hasard a appris au professeur Guyon que l'application d'un sac de glace par-dessus la charpie diminuait considérablement l'intensité de la douleur ; il préconise chaleureusement cette modification.

Du côté de la plaie se remarquent pendant ce temps un certain nombre de phénomènes assez curieux. L'alcool, comme on le sait, jouit de la propriété de coaguler l'albumine ; grâce à cette action spéciale, dès que ce liquide est en contact avec le sang, ce dernier, poisseux, gluant, adhère à la charpie et aux doigts. Il y a coagulation du sérum ; c'est à cette propriété que l'alcool doit ses qualités hémostatiques spéciales. Si l'on a soin, comme nous l'avons dit, de veiller à ce que toutes les parties de la plaie soient bien arrosées par l'alcool, il se fait bientôt à la surface de la solution de continuité une sorte d'enduit particulier

qui sera bien plus manifeste au bout de vingt-quatre heures à la levée du premier pansement.

« Alors en effet, dit de Gaulejac, toute la surface de la plaie apparaît comme luisante, vernissée, parsemée çà et là de quelques points où se voit un peu de sang coagulé..... Si l'on applique le doigt sur les parties qui sont comme recouvertes de vernis, on constate qu'il existe en effet une mince couche de matière glutineuse et collante, s'attachant aux doigts, et donnant la sensation de l'empois fraîchement fabriqué; cette couche est parfaitement transparente, elle permet de juger la couleur des tissus qu'elle recouvre. » Ajoutons que cette surface est parfaitement unie et sèche. C'est la présence de cet enduit qui a fait dire à M. le professeur Guyon à la Société de chirurgie que le pansement à l'alcool était un véritable pansement par occlusion, une sorte de pansement sous-crustacé.

Cet état atone de la plaie persiste durant cinq à six jours. Pendant ce temps pas d'odeur, peu ou pas de phénomènes généraux, les parties voisines restent souples, il n'y a ni rougeur, ni tuméfaction des lèvres de la plaie ; il semble, dit M. Delens, que le tissu graisseux sous-cutané soit momifié. D'après M. Guyon, la suppuration commence du cinquième au neuvième jour, plus généralement le septième. Elle est en général de peu d'abondance et, lorsqu'elle a entraîné l'enduit formé par les masses plastiques, on trouve une couche de bourgeons charnus, petits, serrés, bien vivants et d'une couleur rose pâle. Si l'on continue ce pansement, on retrouve pendant longtemps ce même état; l'alcool, en effet, est loin d'activer la cicatrisation. C'est là une des raisons pour lesquelles la plupart des chirurgiens suppriment son emploi dès que la période critique a disparu. Le caractère atone des plaies ainsi traitées, le peu de réaction locale que nous avons signalé, forment un ensemble de syndromes desquels on peut conclure *à priori* que les phénomènes généraux doivent être de peu d'intensité. Tous les auteurs s'accordent à reconnaître que la fièvre traumatique est considérablement diminuée par l'emploi de l'alcool et la fièvre de suppuration presque nulle. La température oscillerait entre 37,5 et 38,5 (Guyon, Delens). Quant à l'alcool à employer, on se sert en général de l'eau-de-vie du Codex, c'est-à-dire d'eau-de-vie à 60 degrés, il n'est pas nécessaire de la mélanger d'eau. Souvent on emploie dans les hôpitaux de l'alcool camphré. Cela vaut-il mieux? le camphre a-t-il une action spéciale? « Nous n'avons pas trouvé dans l'emploi comparatif de l'esprit-de-vin pur et camphré de différence sensible d'efficacité, mais il est juste de dire que l'eau-de-vie camphrée a été bien plus souvent mise en usage que les autres alcools. Je le répète donc, malgré l'absence de preuves certaines, je ne suis pas éloigné de croire que le camphre est un adjuvant utile » (Chedevergne).

On peut donc employer l'alcool soit pur, soit camphré, la seule question importante est celle de la valeur centésimale du liquide employé. Il ne faut pas y ajouter d'eau, car on modifie très-rapidement les résultats du pansement; au lieu de cet aspect lisse et vernissé que nous avons décrit on voit apparaître les bourgeons charnus et la suppuration. De ces considérations nous pouvons conclure :

1° Le pansement par l'alcool retarde la formation de la suppuration, en diminue la quantité;

2° Le fait dominant qui résulte de son emploi, c'est l'absence de réaction locale et le peu de réaction générale;

3° En conséquence de ces deux propriétés, ce médicament trouvera surtout son application dans les premières périodes du traitement, alors que l'on a à craindre la fièvre traumatique et les accidents septiques et infectieux qui compliquent la suppuration;

4° L'alcool doit être employé pur; camphré ou non, son action paraît être la même; on donne en général la préférence à l'alcool qui marque 60 degrés à l'aréomètre centésimal;

5° Ce mode de traitement retardant considérablement la cicatrisation, il est bon, lorsque la période critique est passée, c'est-à-dire du dixième au douzième jour, de le remplacer par un pansement doué de propriétés plus actives;

6° Enfin, en outre de ses propriétés spéciales antiputrides et antiphlogistiques, ce liquide convient surtout à certaines variétés de plaies, en particulier aux plaies contuses. M. Maurice Perrin (*Société de chirurgie*, 1879) dit avoir obtenu les meilleurs résultats de son emploi, dans les coups de feu les plus graves et les fractures exposées avec broiement.

C'est en effet dans ces cas que nous avons vu ce pansement rendre de véritables services et, malgré les avis contraires, il restera dans la science comme l'une des meilleures méthodes thérapeutiques.

C. **Pansements phéniqués.** PANSEMENT DE LISTER ET DÉRIVÉS. ACIDE PHÉNIQUE. L'acide phénique ou carbolique jouit de propriétés antiseptiques depuis longtemps connues et utilisées en médecine. Dès sa découverte, Bayard et Dumas, il y a près de quarante ans, le conseillèrent comme un désinfectant énergique. Le *coaltar* de Corne et Demeaux, expérimenté dans le service de Velpeau et pendant la guerre d'Italie (1859) pour le pansement des plaies, lui doit ses propriétés. A l'emploi de cette poudre d'un usage peu commode, Lebœuf proposa de substituer l'émulsion de coaltar saponiné (1859), base du pansement de Beau (de Toulon). Puis Lemaire (1860) et Déclat, à peu près à la même époque, se servirent de l'acide phénique en solution plus ou moins étendue dans leur pratique chirurgicale. Nous n'avons pas à juger ici auquel de ces deux médecins appartient la priorité dans l'emploi de cet agent. Personne aujourd'hui ne songe à revendiquer pour Lister le mérite d'avoir fait entrer le phénol dans le traitement des plaies, et l'éminent chirurgien d'Édimbourg n'a jamais manifesté une telle prétention. Petit et Darricau (1862); Parisel (1868); Tillaux, en France, pour ne citer que quelques noms, s'étaient servis de l'acide phénique, bien avant que la méthode de Lister y fût connue et appréciée. Déclat employait les lavages avec une solution phéniquée de 1 à 2 pour 100, la charpie imbibée d'une solution au centième du même agent; parfois il recourait à des applications caustiques avec un mélange à parties égales d'alcool et d'acide carbolique et conseillait de plonger les instruments dans de la glycérine ou vitelline phéniquée. Mais ces pansements ne constituaient pas une méthode de traitement définie et basée sur des principes nettement déterminés. Concluons donc que, si les pansements phéniqués existaient avant Lister, ce chirurgien a fondé la méthode antiseptique de traitement des plaies par les préparations phéniquées. Avant de décrire cette méthode et ses nombreux dérivés, nous dirons quelques mots du pansement de Beau au coaltar, et du pansement au goudron de Sarrazin.

a. PANSEMENT DE BEAU. *Charbon et coaltar.* Décrit par l'auteur en 1873, comme un mode nouveau de pansement antiseptique, par Piche (1874) et plus récemment par Illy (1877), il ne paraît pas être sorti des hôpitaux de la marine

pour entrer dans la pratique courante. Après un lavage de la plaie avec l'alcool à 90 degrés ou l'eau de Pagliari, on recouvre la surface d'une forte couche d'un mélange de charbon, 4 parties pour 1 partie de coaltar saponiné conservé dans un flacon bien bouché. Afin, sans doute, d'éviter le contact direct de cette poudre avec les tissus, le professeur Beau interpose actuellement entre la plaie et l'agent antiseptique, d'abord : 1° un carré de tarlatane ou de mousseline trempé dans l'émulsion coaltarée, puis 2° des couches d'ouate formant une hauteur de 3 centimètres environ, couches maintenues par des compresses légères de tarlatane. Le tout est largement arrosé avec l'émulsion tiède de coaltar à 1/10, la solution mère contenant une égale quantité d'eau et de liqueur de Lebœuf. C'est alors sur cette tarlatane que l'on répand une couche de 2 millimètres de charbon coaltaré. Il devient inutile, dans ces conditions, de recouvrir la plaie d'épais gâteaux de charpie carbonifère antiseptique, comme Beau le faisait dans son premier pansement. Une pièce de taffetas imperméable, dépassant de tous les côtés les bords des linges sous-jacents, enfin une bande ou une pièce de linge contentif, terminent l'appareil.

Ainsi constitué, ce pansement est à la fois occlusif et antiseptique. Cependant, craignant que l'asepsie ne soit pas absolue et persistante, Beau veut que, soulevant la toile imperméable, on pratique, une à deux fois par jour, des arrosages lents et réguliers avec la solution coaltarée, jusqu'à ce que le patient avertisse par la sensation qu'il éprouve que le liquide a pénétré jusqu'à la plaie. Comme on ne change qu'après plusieurs jours les parties profondes de l'appareil, le pansement est en réalité un pansement rare, qualité précieuse, et la marche vers la guérison n'est pas troublée. D'un autre côté, l'enveloppe imperméable assure l'humidité constante de l'ouate rendue antiseptique.

En résumé, ce mode de traitement est peu coûteux, il assure le repos de la plaie et une antisepsie suffisante. L'auteur cependant convient qu'il s'adapte mieux aux plaies suppurantes, aux larges pertes de substances destinées à se combler par bourgeonnement, qu'aux surfaces réunies par suture. Une expérience prolongée lui a démontré que la guérison s'effectuait sans accidents. Les thèses de Piche et d'Illy renferment un certain nombre d'observations favorables. Malgré ces succès, nous ne pensons pas que ce mode de pansement puisse jamais entrer dans la pratique courante. Il est en réalité fort compliqué dans son application et exige un nombre considérable d'agents antiseptiques : alcool, charbon, coaltar, ouate. De plus il doit être assez lourd et peu aisé à maintenir. Toutefois il est juste de dire qu'il se rapproche beaucoup dans son ensemble des nouveaux pansements à la tourbe, conseillés par Neuber. A l'occasion ce serait une ressource à utiliser. Tillaux, en 1867, se trouva bien de l'emploi de charpie carbonifère.

Plus récemment encore, Scherwell a conseillé d'enfermer les moignons dans un sac rempli de charbon finement pulvérisé, en imbibant la couche extérieure d'un liquide antiseptique. Ce pansement, utilisable en campagne, serait laissé en place jusqu'au moment où la pyohémie et la septicémie ne sont plus à redouter. Le charbon, poudre inerte, non irritante, peu coûteuse, désinfectante par absorption, constitue en effet un excellent topique, et nous le verrons utiliser par nombre de chirurgiens.

b. Pansement au goudron. Imaginé par Sarrazin (1875) pour éviter les dangers de l'acide phénique, l'odeur désagréable et les douleurs du coaltar, ce pansement rentre dans les méthodes d'occlusion antiseptique des plaies. Il

rend les mêmes services que le pansement employé pendant quelques années au Val-de-Grâce par le professeur Gaujot, qui entourait les moignons d'amputés d'une enveloppe étroite d'étain trempée dans la glycérine. Voici comment procède notre distingué collègue de Bourges. La plaie est lavée à l'aide d'un irrigateur avec de l'eau coupée avec un tiers de liqueur de goudron. Elle est ensuite couverte d'une bonne couche de goudron qui remonte jusqu'aux articulations voisines pour les membres, ou s'étend au tronc, jusqu'à 12 ou 15 centimètres des bords de la plaie. Une coque d'ouate, suffisamment serrée, épaisse de deux doigts, recouvre et dépasse un peu toutes les parties enduites de goudron. Quelques légers plumasseaux d'ouate sont interposés aux lèvres de la plaie. Cette première couche d'ouate est tassée et maintenue par un bandage roulé. On badigeonne alors tout le pansement avec du goudron chaud, et on le recouvre d'une feuille d'ouate et d'une bande roulée pour protection et propreté.

Pour renouveler le pansement, on enlève la coque protectrice, on divise la bande goudronnée, puis le coton, devenu légèrement jaunâtre, est à son tour divisé avec deux pinces ou avec les doigts. La couche profonde adhère à la peau et sur le bord du pansement, dans une largeur d'un à deux doigts, on ne découvre pas la surface épidermique sur laquelle le goudron s'est séché. Un peu plus loin, cette couche profonde se détache, en entraînant avec elle les feuillets les plus superficiels de l'épiderme, qui forment avec le goudron et l'ouate une véritable membrane noire, souple, suffisamment résistante et adhérente, imperméable et moulée sur la surface du membre. Au voisinage de la plaie, la membrane détachée de la peau forme une poche où le pus est amassé. La peau, littéralement décapée, est légèrement rosée et recouverte d'un épiderme fin et souple. L'odeur du pansement n'est plus celle du goudron, mais elle n'est pas infecte. Le pus est épais, jaunâtre, non odorant, la plaie est belle, ses bords souples et indolents, parfois cependant on note un érythème léger à son pourtour. Ce fait n'est pas spécial au pansement au goudron; il tient à l'occlusion hermétique et n'est pas rare, même dans le simple pansement ouaté.

La plaie irriguée avec une solution tiède à un tiers de liqueur de goudron, on essuie ses bords et on remet le pansement. Ces renouvellements ne se font en moyenne que tous les dix jours. En été, ou lorsque la suppuration est très-abondante, que le sang suinte à l'extérieur, le changement sera plus fréquent. « Je le renouvelle toujours, dit Sarrazin, dès que je vois des taches brunâtres se former dans les parties déclives de l'appareil ». L'ouate peut être au besoin remplacée par de la filasse, de la charpie, de l'étoupe, de la laine, etc.

Ce pansement assure à la fois l'occlusion, l'immobilité et l'antisepsie, sans danger d'étranglement. Il ne convient guère, si l'on tente la réunion immédiate, et s'applique surtout aux plaies contuses, suppurantes, aux coups de feu. Sarrazin rapporte un nombre suffisant d'observations favorables à sa méthode. Cependant, elle n'a pas pris rang dans la pratique courante. N'était la longue durée et les difficultés de son application, elle rendrait en campagne de nombreux services.

c. Pansement de Lister. Nous avons plusieurs fois déjà montré que l'œuvre de Lister n'était pas seulement d'avoir imaginé un pansement spécial, mais bien plus d'avoir établi, d'après des principes déterminés, une méthode générale de traitement des plaies. Aussi, pendant que le chirurgien d'Édimbourg modifiait progressivement la technique de son pansement, pendant qu'il le

perfectionnait par l'emploi de matériaux mieux adaptés à leur but, il n'a jamais varié dans les idées théoriques qui l'avaient conduit à le créer. Ses principes sont déduits de la théorie des germes, mais en même temps des conditions naturelles qui favorisent ou empêchent la marche normale des plaies. Trois causes sont susceptibles d'empêcher la réunion immédiate des plaies, de déterminer la suppuration. Parfois isolées, elles sont parfois aussi réunies pour amener cette complication. Excès de tension dans les tissus, irritation directe des tissus vivants et présence d'un corps étranger, enfin, irritation directe par l'atmosphère chargée de germes, telles sont les trois causes de la suppuration. Toutes les trois, isolément, suffisent pour la provoquer.

Cependant de ces trois sources d'irritation la présence des germes est la plus redoutable parce qu'elle engendre la putréfaction des liquides sécrétés. C'est elle qu'il faut surtout combattre en détruisant les germes par l'emploi des antiseptiques. Lister, dès 1865, mit en usage l'acide phénique, le plus puissant antiseptique connu. La plaie était directement touchée avec l'acide phénique pur, puis recouverte d'un mastic phéniqué en couche épaisse de 5 à 6 millimètres, ou de *lint* phéniqué, et le tout maintenu par une plaque de plomb. Pour ouvrir les abcès, pour renouveler les pièces du pansement, on agissait rapidement et sous un linge phéniqué chargé de protéger les surfaces cruentées. Une croûte se formait-elle par l'action de l'acide phénique sur le sang épanché, loin de l'enlever, on faisait le possible pour augmenter son épaisseur.

Dès 1868, Lister présentait une méthode antiseptique de traitement dont toutes les parties, nettement définies, étaient basées sur les mêmes principes. A l'acide phénique pur, dont la causticité pouvait être une cause de suppuration, il substituait la solution aqueuse à 1/20, suffisante pour détruire les germes. Moins irritante, elle ne provoque pas une effusion séreuse aussi abondante et permet de multiplier les injections sans exposer le patient aux vomissements incoercibles que provoque parfois pendant vingt-quatre heures l'emploi de l'acide pur. Malgré sa toxicité, cet agent, par sa volatilité, ses propriétés anesthésiques, est supérieur au chlorure de zinc, que Lister utilise cependant, après Campbell de Morgan. L'huile phéniquée, d'une action plus douce, mais plus durable; le mastic, l'emplâtre à la gomme-laque, phéniqué et revêtu d'une mince couche de gutta-percha, protecteur de la plaie; les ligatures de soie antiseptique susceptibles d'enkystement ou de résorption, complètent les matériaux du pansement.

Bientôt Lister imagine le *spray*, la pulvérisation d'eau phéniquée pendant l'opération et les pansements; puis la gaze phéniquée qui remplace fort avantageusement le mastic. Il y ajoute le *protective* destiné à mettre les surfaces à l'abri de l'action directe et irritante du caustique et le *mackintosh*, imperméable qui doit retenir l'antiseptique volatil au contact des sécrétions de la plaie. Dès cette époque (1871), le procédé est à peu près ce qu'il sera dans l'avenir. L'acide borique, le chlorure de zinc, y ont leur place marquée, et tous les détails d'exécution, depuis les lavages primitifs jusqu'à l'occlusion finale, en sont nettement précisés. Les drains de caoutchouc sont remplacés par du catgut, par des crins de cheval; enfin l'essence d'eucalyptus vient prendre rang parmi les succédanés de l'acide phénique, à côté de nombreux antiseptiques d'une valeur discutable.

I. Matériaux du pansement. 1° *Acide phénique.* Il doit être pur, cristallisé, bien transparent et peu odorant, entièrement soluble dans l'eau par

addition d'un peu d'alcool ou de glycérine. Les solutions ne contiendront pas de globules non dissous, qui, déposés sur la peau, la cautérisent désagréablement. Lucas-Championnière s'est bien trouvé de remplacer l'alcool par une égale quantité de glycérine. On obtient ainsi une solution moins caustique et plus aisée à manier, mais qui peut encrasser le pulvérisateur. Le phénol absolu dont se sert Lister pour la pulvérisation et pour le lavages des mains est à la fois peu caustique et peu odorant.

Solutions aqueuses. Il y en a deux : la solution forte à 1/20, la solution faible à 1/40 ; il est bon de colorer la première en rouge pour éviter les erreurs dans le cours de l'opération. Voici la formule de leurs préparations :

SOLUTION AQUEUSE FORTE, A 1/20e

Acide phénique cristallisé	50	grammes.
Alcool	50	—
Eau	1000	—

SOLUTION AQUEUSE FAIBLE, A 1/40e

Acide phénique cristallisé	25	grammes.
Alcool	25	—
Eau	1000	—

Lucas-Championnière remplace l'alcool par la même quantité de glycérine. Ces solutions sont toujours plus parfaites, si on les prépare un peu à l'avance.

SOLUTION ALCOOLIQUE TRÈS-FORTE, A 1/5e

Alcool	50	grammes.
Acide phénique	10	—

Huile et glycérine phéniquées. En raison de la facile solubilité de l'acide phénique dans l'huile et dans la glycérine, ces préparations sont peu caustiques, d'un emploi facile, et cèdent très-lentement l'agent antiseptique. On en fait des solutions à 1/20 pour graisser les cathéters, stylets, spéculums, etc., et à 1/10 pour imbiber les pièces de pansement (*lint*, compresses, ouate) directement appliquées sur la plaie.

Gaze phéniquée. Elle est fabriquée, dit Lucas-Championnière, auquel nous empruntons la plus grande partie de ces détails, avec de la gaze ordinaire, tarlatane fine non blanchie, lavée pour la rendre plus perméable, puis séchée. On la met, par plaques de 5 à 6 mètres, pliées, à chauffer dans une étuve, puis on prépare le mélange suivant :

Acide phénique cristallisé	1	partie en poids.
Résine commune	5	—
Paraffine	7	—

On mélange la résine et la paraffine au bain-marie, et on ajoute peu à peu l'acide phénique. On met ce mélange dans une seringue tenue dans un anneau de bois et munie d'une canule à bout olivaire percée de plusieurs trous. Puis on saisit chaque carré d'étoffe plié en six ou en douze, et, dans leur intérieur, on injecte une partie de ce mélange. La quantité injectée doit être à peu près égale, en poids, à celle de l'étoffe.

Celle-ci est remise à l'étuve pendant plusieurs heures sous une pression forte, pour amener la diffusion égale du mélange.

La gaze ainsi préparée est malléable et consistante, quoique légère ; elle est jaune et d'une odeur phéniquée forte. Pour la conserver, il faut l'enfermer

dans des boîtes en fer-blanc ou dans une enveloppe imperméable, à l'abri de la chaleur, qui volatilise l'agent antiseptique. A Édimbourg elle revenait jadis à 0fr,30 le mètre; à Munich, 0fr,48; à Paris, 0fr,45. Son prix élevé doit engager à la faire relaver après un pansement pour la recharger de nouveau. Avec cette gaze on fait des bandes roulées souples, résistantes, antiseptiques, bien supérieures aux bandes de toile pour la commodité.

A l'acide phénique, agent fermenticide volatil, Lister a joint la résine qui le retient et ne le cède que lentement, la paraffine qui donne au mélange la consistance voulue et l'empêche d'adhérer à la peau.

Protective. Destiné à empêcher le contact direct de l'acide phénique et des surfaces exposées, il est fabriqué avec de la soie huilée commune que l'on enduit sur ses deux faces d'une mince couche de vernis copal. Quand ce vernis est sec, on applique sur les deux faces du taffetas, devenu imperméable à l'acide phénique, une couche très-mince du mélange suivant :

Dextrine	7 parties
Amidon pulvérisé	2 —
Solution froide d'acide phénique à 2 1/2 pour 100 ou 1/40e	16 —

Grâce à la dextrine, le taffetas vert, tout en restant imperméable, retient un peu de la solution phéniquée avec laquelle on l'humecte au moment de l'appliquer.

Mackintosh. C'est une étoffe de coton, revêtue d'une mince couche de caoutchouc. Habituellement colorée en rose, elle est d'une très-grande souplesse et peut être chiffonnée sans que l'enduit imperméable qui la recouvre se détache en aucun point. Cette condition est indispensable pour que le *mackintosh* puisse resservir, après avoir été lavé avec de l'eau savonneuse et avoir séjourné pendant quelques heures dans la solution phéniquée forte. Avant de l'appliquer, on passe sur ses deux faces une éponge imbibée de la solution phéniquée faible, pour détruire les germes qui auraient pu se déposer à sa surface. Aussi longtemps que l'étoffe reste entière, que la couche imperméable ne présente pas de défauts, il est possible de l'utiliser, ce qui diminue beaucoup le prix du pansement.

En Allemagne, on remplace souvent le *mackintosh* par un morceau de gutta-percha laminée, dont le prix de revient est beaucoup moins considérable.

Chlorure de zinc. Douée d'une puissance antiseptique énergique, cette substance est depuis longtemps et dans tous les pays utilisée dans le pansement des plaies. Lister pour la désinfection des plaies septiques se sert de la solution aqueuse à 8 pour 100, qui cautérise la surface des plaies, sans empêcher la réunion immédiate. Mais on peut également, comme le conseille Lucas-Championnière et comme l'ont fait nombre de chirurgiens, utiliser des solutions plus faibles, à 1 ou 2 pour 100. Ces dernières, sans être caustiques, sont encore suffisamment antiseptiques et n'exposent pas à des accidents toxiques.

Catgut. Pour avoir un fil *solide* et bien *aseptique*, suffisamment résistant, il faut le préparer de la façon suivante :

Acide phénique cristallisé.	20 grammes.
Eau.	2 —
Huile d'olives	100 —

Jeter l'eau sur les cristaux d'acide phénique, puis faire émulsionner les cris-

taux fondus dans l'huile en agitant vigoureusement. Mettre dans un flacon; placer quelques cailloux et une baguette de verre au fond du vase, pour empêcher la corde de toucher à l'eau qui s'y rassemble. Mettre les cordes à boyau enroulées dans le flacon, boucher hermétiquement. Ces cordes doivent séjourner dans le liquide 5 à 6 mois, au moins, pour avoir acquis la résistance suffisante. Avec le temps elles deviennent meilleures encore. D'après Lucas-Championnière, les cordes françaises sont préférables, et surtout les cordes non blanchies que l'on utilise comme aiguillette des cordes filées.

Dans ce mélange d'huile et d'eau la corde à boyau se gonfle, se ramollit et devient opaque tout d'abord, puis elle reprend sa transparence, devient ferme et résistante, et permet de faire des nœuds solides et non exposés à glisser. Simplement immergée dans l'huile phéniquée, sans addition d'un peu d'eau, la corde à boyau n'acquiert pas ces propriétés indispensables pour son emploi : elle devient molle et glissante aussitôt qu'elle est mouillée.

Des reproches de non-asepsie, de résorption trop rapide, de résistance insuffisante, ayant été faits au catgut phéniqué malgré ses nombreux succès, Lister a tenté d'en améliorer la préparation. Le catgut au tannin est bon, mais son absorption est trop rapide. Mieux vaut la préparation avec la glycérine et l'acide chromique. Dans une solution d'acide chromique, 1 partie, acide phénique pur, 200 parties pour 4000 parties d'eau, on plonge 200 parties de catgut. Au bout de 48 heures, on retire le catgut, on le fait sécher en prenant soin qu'il soit bien tendu pendant la dessiccation, puis on le conserve dans de l'huile phéniquée à 1/5. Ce catgut *chromique* présente toutes les conditions de solidité, d'asepsie et de résistance désirables. Cheyne n'a pu réussir à faire du catgut chromique absorbable. Du catgut fin, sec, non préparé, est placé dans un vase contenant 1 d'acide phénique pour 7 de glycérine. On l'y laisse une semaine au plus, puis on le transfère dans un mélange d'acide chromique 1, acide acétique 25 et eau 74. On l'en retire après sept heures d'immersion et on le sèche en le tendant sur deux poteaux. Il est brun noir, très-fin et très-résistant.

Pour l'essayer on le fait séjourner dans le sérum sanguin. Il doit résister à une forte tension après un séjour prolongé dans ce liquide; les nœuds doivent tenir longtemps et la résorption ne pas se faire trop vite. Le catgut, au reste, n'est pas chimiquement dissous par le sérum sanguin. S'il est de bonne qualité, il n'est que superficiellement érodé par l'infiltration des cellules plasmatiques et conserve jusqu'au dernier moment, bien que diminué de volume, un certain degré de fermeté et de résistance. D'après Lister, l'érosion pour le catgut chromique ne commence guère qu'au bout de la seconde semaine et progresse ensuite graduellement. Sous ce rapport, les divers expérimentateurs, nous le dirons plus tard, ne sont pas arrivés aux mêmes conclusions.

Soie phéniquée. Elle se prépare en plongeant les fils de soie dans un mélange de 16 parties de cire fondue pour 2 d'acide phénique. On passe ensuite les fils entre deux linges, pour répartir également la cire à leur surface et en enlever l'excès. Bien que rendue aseptique et susceptible d'enkystement au sein des tissus, peut-être, mais rarement d'absorption, la soie phéniquée est souvent éliminée, même sous le pansement antiseptique. Bien plus souvent encore sont rejetées les ligatures de chanvre, où se développent entre les fibres des microbes (*granuligera*) qui amènent la fermentation acide du sérum et la suppuration.

Acide borique. Excellent antiseptique, son peu de solubilité et son peu

d'action sur les matières putrescibles en font un médiocre topique dans le pansement des plaies ordinaires. Dans la chirurgie oculaire, au contraire, dans les plaies superficielles, il rend de grands services, parce qu'il n'est aucunement irritant. De même, on l'utilise avec avantage pour les injections vésicales.

L'acide borique s'emploie sous plusieurs formes, souvent en solution aqueuse saturée, à 4 pour 100, pour imbiber des compresses, de l'ouate, des éponges; pour faire des pulvérisations répétées.

Le *boracic lint* est d'un usage fréquent en Angleterre. Dans de l'eau bouillante saturée d'acide borique on plonge des pièces de *lint*, étoffe de coton douce et poreuse. Ces pièces desséchées retiennent presque leur poids d'acide borique, dont les cristaux ne sont ni durs ni blessants pour la peau. Un morceau de *lint* boracique est plongé dans une solution d'acide borique, appliqué directement sur la plaie ou par-dessus le *protective*, puis recouvert d'un tissu imperméable et fixé par une bande. Aucun pansement n'est plus simple.

Lister se sert aussi comme topique gras d'un *onguent borique* préparé d'après la formule suivante :

Acide borique lavé	1	partie en poids.
Cire blanche	1	—
Paraffine	2	—
Huile d'amandes	2	—

Mêlez la cire et la paraffine en la chauffant avec l'huile. Mélangez intimement dans un mortier chaud avec la poudre d'acide borique, jusqu'à ce que le mélange épaississe. Cet onguent est un peu dur, difficile à étendre, et Lucas-Championnière lui préfère la formule suivante de Lejeune :

Huile d'amandes douces	210	grammes.
Paraffine	60	—
Cire blanche	30	
Acide borique	60	—

On étend l'onguent sur un linge fin, de préférence sur la mousseline, et on l'applique directement sur les parties.

Vaseline phéniquée. Nussbaum, pour désinfecter les mains des chirurgiens, sans déterminer la rudesse de la peau, les douleurs qu'amènent les lotions phéniquées, conseille l'emploi du mélange suivant :

Acide phénique cristallisé	10	grammes.
Vaseline	90	—

Cette sorte de pommade pénètre tous les pores cutanés et désinfecte bien.

La vaseline peut également servir à la préparation d'un onguent borique, par simple trituration. Dans tous les pansements elle remplace avantageusement les corps gras, car elle ne rancit jamais.

Jute, étoupe, ouate. L'oakum, étoupe goudronnée, a donné de bons résultats. Pour ce qui est de la jute, de l'étoupe, de l'ouate, chargées d'acide phénique, d'acide salicylique, ou d'un autre antiseptique, soit à l'état liquide, soit à l'état sec, comme Lister les a peu ou pas utilisées, nous en renvoyons l'étude avec les modifications du pansement listérien que leur emploi entraîne presque forcément.

Tubes à drainage. Le caoutchouc gris, à odeur sulfureuse prononcée, ne doit pas être employé. Il faut se servir de tubes solides, de caoutchouc rouge ou noir, plus pur et moins susceptible d'altération. On les laisse à demeure dans

un vase rempli d'eau phéniquée forte et, le moment venu, on les prépare suivant le besoin. Il est bon d'en avoir de plusieurs grosseurs, et de résistance assez grande pour ne pas se laisser aplatir trop facilement. Après un certain séjour dans l'acide phénique ils sont devenus aseptiques.

Le catgut phéniqué peut servir à drainer les plaies. Lister s'en est servi après Chiene, mais lui reproche son prix élevé et la rapidité parfois nuisible de son absorption.

Les *crins de cheval* proposés par White (de Nottingham), en 1876, sont d'une utilité plus grande. Lavés dans une forte solution de soude ou de potasse, pour les débarrasser des corps gras qui les imprégnent et des impuretés qui adhèrent à leur surface, on les conserve dans une solution phéniquée. Il est préférable d'employer les crins noirs, plus gros et plus visibles que les blancs.

Les drains de verre, les drains d'os décalcifié, ne paraissent pas avoir été mis en usage par Lister.

Acides salicylique et thymique. Ces antiseptiques employés surtout en Allemagne seront étudiés plus loin. Il en sera de même de l'essence d'eucalyptus globulus, bien que Lister s'en soit servi parfois dans ces dernières années.

Nous avons rapidement passé en revue les matériaux qu'emploie le chirurgien anglais pour la confection de son pansement antiseptique. Nous avons maintenant à étudier la technique du pansement. Ici encore nous ferons de nombreux emprunts à l'excellent traité de notre distingué collègue, le docteur J. Lucas-Championnière.

II. Pratique du pansement. Laissant de côté les premiers essais de Lister et les modifications que lui-même a fait subir, progressivement, à sa méthode de traitement des plaies, nous nous bornerons à décrire sa manière de faire habituelle, telle qu'il la pratique aujourd'hui.

I. Détruire les germes et les organismes vivants, avant, pendant et après l'opération, telle est la première condition du succès. Bien que ces précautions préliminaires, que ces manœuvres diverses, puissent à certains égards être séparées du pansement proprement dit, il nous paraît impossible de ne pas les étudier ici. Sans elles, le pansement n'a plus de raison d'être et son utilité devient plus que douteuse. Elles en sont inséparables, aussi bien que le drainage et la pulvérisation antiseptique.

1° *Avant l'opération.* Tout ce qui doit ou peut venir au contact de la plaie sera purifié. Les instruments sont plongés assez longtemps avant l'opération dans la solution forte, frottés avec un linge ou une éponge pour que le liquide pénètre dans toutes leurs anfructuosités. Exception doit être faite pour les bistouris et les couteaux, dont le tranchant souffre du contact prolongé de cette solution. Les éponges lavées plusieurs fois à l'eau chaude sont maintenues en permanence dans la solution forte et exprimées avec soin avant de s'en servir.

Avec une éponge imprégnée du même liquide, on nettoie avec soin le champ opératoire et les parties voisines. Le savonnage, le lavage avec l'éther, ne sont pas nécessaires. Tout au plus, si la région est très-sale et couverte de graisse, faut-il la laver préalablement à l'eau chaude. Comme l'a montré Lister, la solution phéniquée forte est très-pénétrante et suffit le plus souvent.

Pour le lavage des mains de l'opérateur et de ses aides, elle n'est pas même indispensable, et la solution faible est préférable, parce qu'elle n'occasionne ni anesthésie, ni picotements, ni rugosités de la peau si sensible de ces parties.

2° *Pendant l'opération.* Les instruments sont placés dans un bassin plat

et plongent dans l'eau phéniquée forte; ils y sont remis aussitôt que le chirurgien cesse de s'en servir, pour y être repris de nouveau, s'il en est besoin. De même pour les éponges, les linges employés pendant le cours de l'opération.

Mais ces précautions ne peuvent empêcher les germes de l'atmosphère d'avoir accès sur la plaie, et c'est pour rendre cette atmosphère aseptique que Lister a imaginé les pulvérisations phéniquées. Cette manœuvre consiste à envelopper la région à opérer, les mains du chirurgien et de ses aides, dans le nuage d'eau phéniquée pulvérisée fourni par un appareil convenable. Il faut que ce nuage soit assez fin pour ne gêner ni mouiller l'opérateur, assez large pour envelopper tout le champ opératoire. Si, en effet, on obtient une pluie fine et prolongée, tombant directement sur la plaie, il peut en résulter une irritation gênante des surfaces ainsi imbibées.

Au début, Lister se servait d'eau phéniquée à 1 pour 100 pour charger son pulvérisateur, mais il reconnut bientôt que cette solution était trop faible et la remplaça par la solution à 1/40. Avec les appareils à vapeur, il faut tenir compte de la solution produite par le jet d'eau de la chaudière, et dans le flacon récepteur mettre une solution à 1/20 ou à 1/30, jamais moins forte. Si l'acide phénique employé est très-pur, inutile d'ajouter de l'alcool pour le dissoudre; le nuage pulvérisé est alors beaucoup moins désagréable à respirer.

Les pulvérisateurs en usage sont de construction différente. Lister se servit tout d'abord de l'appareil de Richardson, dont une main manœuvre le soufflet en caoutchouc, mais la petitesse du nuage en restreint l'emploi aux opérations rapides et très-limitées. De plus, le jet mouille et refroidit le malade et la main du chirurgien; il peut s'arrêter à tout instant par l'obstruction du tube capillaire. On peut remédier à ces inconvénients, au moins en partie, par l'emploi d'un liquide chaud, d'un tube muni d'une tige mobile désobstruante (Collin), d'un flacon muni de trois becs divergents donnant un nuage plus considérable. En même temps, on remplace le soufflet à main par une poire de caoutchouc soumise à l'action du pied, ce qui diminue la fatigue de l'aide.

Pour les opérations à faire en ville, le docteur Reverdin (de Genève) a fait construire un pulvérisateur de poche, portatif, dont le réservoir d'eau phéniquée est formé par une poche de caoutchouc. Si ces appareils ont l'inconvénient de mouiller et de refroidir les parties qui reçoivent le nuage phéniqué, ils ont l'avantage de n'exiger aucune préparation et de fonctionner immédiatement. Ils doivent être conservés pour les opérations d'une exécution rapide. Afin d'éviter l'encrassement des tubes, on garnit leur extrémité plongeante d'un petit linge et l'on en fait autant pour l'extrémité libre du soufflet.

Pour les grandes opérations il est indispensable de posséder un pulvérisateur à vapeur. Avec ces appareils l'action est continue, n'exige pas d'aides, et le nuage très-fin mouille très-légèrement.

Le pulvérisateur de Lister se compose d'une chaudière à vapeur avec soupape de sûreté, dont un tube d'échappement est muni d'un ajutage pour la pulvérisation. Comme dans presque tous les appareils à vapeur, la pulvérisation est produite par deux tubes se rencontrant angulairement. Le tube supérieur apporte un jet de vapeur qui frappe sur l'inférieur, et le liquide aspiré dans un réservoir se brise sur les lèvres d'un petit ajutage très-fin. Mais, tandis que dans les autres pulvérisateurs ces deux tubes se rencontrent à angle droit, ceux-ci se rencontrent à angle aigu, disposition regardée comme très-importante par Lister.

L'appareil peut présenter un ou deux becs à pulvérisation, il est chauffé par une lampe à alcool dont la mèche circulaire échauffe elle-même un tube d'où se dégagent des vapeurs d'alcool qui s'enflamment à son extrémité. Cette lampe s'éteint et se rallume à volonté. Souvent, en Angleterre, on la remplace, dans les hôpitaux, par un appareil à gaz, plus lourd, mais moins coûteux.

Le pulvérisateur de Lister, construit par David Marr (de Londres), est peu portatif et d'un prix très-élevé. Il donne un nuage très-fin, qui mouille à peine, et fonctionne pendant deux heures au plus. La solution phéniquée employée est à 1/20 ou 1/30 au plus bas. Nous citerons encore, en Angleterre, le pulvérisateur de Ronse-Benham, employé à Saint-George's Hospital, peu coûteux et d'un transport aisé, et l'appareil de Matthews frères. Ces constructeurs ont pourvu leur bouilleur d'une pompe aspirante et foulante puissante, qui permet d'y injecter de l'eau, peu d'abord, de sorte que l'instrument peut marcher au bout de deux minutes, puis graduellement davantage, de façon à ne pas interrompre sa marche qui peut durer des journées entières. Or, un des grands inconvénients des pulvérisateurs à vapeur est le temps nécessaire pour les mettre en marche et le peu de durée de leur fonctionnement.

Les appareils français sont moins parfaits, mais aussi moins coûteux. L'un des plus employés dans la pratique hospitalière est celui construit par Collin sur les indications de Lucas-Championnière; nous lui en emprunterons la description :

« La forme diffère sensiblement de celui du professeur Lister ; j'ai choisi un réservoir sphérique comme plus facile à chauffer et plus solide. Comme tous les pulvérisateurs à vapeur, il est constitué par une chaudière chauffée par une lampe à alcool. La chaudière sphérique présente à sa partie supérieure : une sorte d'entonnoir qui permet de voir quand on a rempli la chaudière pour la préparer. L'emploi d'un entonnoir mobile est inutile. Une soupape de sûreté. Deux tubes A et B pour la sortie de la vapeur qui sont mobiles de haut en bas et de bas en haut, pour permettre de diriger le jet. Ces deux tubes n'ont pas de robinet ; par un mécanisme très-simple, ils se ferment d'eux-mêmes, quand on les relève fortement en haut. Ces deux tubes rencontrent sous un angle aigu les deux tubes par lesquels se fait l'aspiration du liquide phéniqué placé dans le vase intérieur. Le liquide monte par les tubes plongeurs, filtré par une petite éponge à leur partie inférieure, puis il est brisé par le courant de vapeur sur l'orifice étroit par lequel il est obligé de passer. »

La pulvérisation est très-fine, ne mouille pas comme celle de la plupart des autres appareils et couvre un espace considérable. En adoptant deux tubes de pulvérisation, on n'est pas exposé à voir interrompre le nuage pendant une opération par l'obstruction de l'un des tubes. L'appareil avec la chaudière pleine marche plus de deux heures sans interruption et avec une faible pression. Il n'est pas très-lourd, quoique ayant une assise suffisante. La lampe à alcool présente une disposition de la mèche engaînée dans deux tubes métalliques, telle que l'on peut augmenter et diminuer la flamme à volonté. Cela est important, parce que, lorsque les robinets sont fermés, on peut chauffer très-peu, seulement pour entretenir la pression. La lampe se remplit sur le côté.

« Pour l'usage quotidien, après avoir rempli la chaudière d'*eau chaude*, le vase antérieur d'eau phéniquée, on visse le bouchon C, et on allume la lampe au commencement d'une visite. On surveille et on attend pour abaisser le bec de pulvérisation que l'appareil soit bien en pression, qu'il soit même à une pression

plus élevée que celle qui est nécessaire, sans quoi elle baisse trop rapidement et le jet est médiocre.

« Si on attend longtemps pour utiliser l'appareil, lorsque la pression est très-élevée, on abaisse la mèche de la lampe quelques instants, puis on la relève quelques minutes plus tard. Ordinairement, pour que le jet de vapeur pulvérise bien, il faut qu'il ait une couleur bleue caractéristique. On doit s'assurer en le pinçant que le tube de caoutchouc pour l'aspiration d'acide phénique fonctionne bien. On surveillera l'appareil pour bien l'entretenir de liquide à pulvériser versé dans le vase antérieur.

« Si l'appareil venait à ne plus donner de vapeur, il faudrait s'empresser de l'éteindre pour ne pas brûler la chaudière. Du reste, en le soulevant, avec un peu d'expérience, on s'aperçoit fort bien au poids que la chaudière ne contient presque plus de liquide, et dès ce moment il est sage de le renouveler. Pour cela, la lampe étant éteinte, on lâche la vapeur par la soupape et les deux tubes abaissés. Lorsque cela est fait, on dévisse le bouchon C sans risquer de se brûler. On verse alors dans la chaudière de l'eau chaude. On évite par là d'abîmer la chaudière, et la mise en pression se fait beaucoup plus vite, la consommation d'alcool est moindre.

« Quand l'appareil a fonctionné, il est bon de vider complétement la chaudière pour qu'on sache exactement la quantité d'eau chaude à mettre le lendemain. La chaudière contient environ 1 litre d'eau, la lampe un demi-litre d'alcool. Si on n'a qu'un pansement court à faire, il suffit de remplir la chaudière au quart ou à la moitié; la chauffe est bien plus rapide. »

Cet appareil, placé à 2 mètres de distance, sur un meuble, enveloppe l'aire opératoire d'un bon nuage qui ne gêne ni ne mouille. Il est essayé à une pression tellement élevée qu'il n'a pas de chances d'explosion; il est bon cependant de s'assurer du bon fonctionnement de la soupape de sûreté.

Dupont a présenté l'an dernier à l'Académie de médecine un pulvérisateur à gaz, fonctionnant à froid d'une façon automatique. Il se compose d'une sphère métallique résistante, divisée en deux compartiments communiquant entre eux. Dans l'un on verse le liquide à pulvériser, de l'eau phéniquée à 1/20; dans le second on introduit la poudre employée pour la préparation des eaux gazeuses (bicarbonate de soude et acide tartrique). L'appareil rebouché, une petite quantité d'eau tombe sur le bicarbonate au moyen d'un siphon et le gaz acide carbonique se dégage, s'accumule dans la partie supérieure et se dissout partiellement dans le liquide. L'appareil ainsi chargé est prêt à fonctionner à tout instant : il suffit d'ouvrir le robinet, et le jet d'eau comprimé vient se briser sur l'obstacle. On pulvérise ainsi une eau gazeuse doublement antiseptique, et par l'acide phénique qu'elle contient et par l'acide carbonique qui y est dissous.

A côté de cet avantage, le nuage phéniqué fourni par cet appareil aurait l'inconvénient de mouiller beaucoup et de refroidir considérablement les parties.

Le fonctionnement du pulvérisateur est confié à un aide qui le maintient à distance convenable pour ne pas laver la plaie par une véritable douche liquide, qui dirige le jet sur le champ opératoire, évitant la figure du chirurgien et celle du malade qu'on recouvre d'une serviette ou d'une compresse sèche qui déplace l'appareil, s'il est nécessaire, et s'assure que l'eau phéniquée montant par le tube aspirateur vient se mélanger à la vapeur lancée par l'eau en ébullition. Si, à un moment donné, la pulvérisation est interrompue, une compresse imbibée

de la solution phéniquée faible protége la plaie et ses parties voisines pendant cette intermission.

Pendant l'opération, les éponges peuvent être imbibées de solution faible, mais à la fin on lave avec la solution forte, qui donne aux malades et au sang une couleur gris rosé ou chocolat clair caractéristique.

3° *Après l'opération.* La défense contre les germes est assurée par l'enveloppement de la plaie dans la gaze phéniquée. Cette étoffe dégage lentement son acide phénique et, recouverte d'une toile imperméable, elle donne autour de la région blessée une atmosphère antiseptique limitée que doivent traverser et l'air venu du dehors et les liquides qui s'écoulent. Ne trouvant issue qu'au loin, ces liquides sont obligés de parcourir un long chemin pour arriver à l'air libre, et si l'on défait un pansement dont les pièces de soutien commencent à sentir, on voit que la décomposition s'arrête à la surface et que les couches profondes sont restées absolument aseptiques.

Le pansement doit toujours être renouvelé sous le *spray* phéniqué. On le change plus ou moins souvent suivant l'abondance des sécrétions : souvent, tous les jours, au début; dans la suite de plus en plus rarement.

II. La seconde indication que doit remplir le pansement de Lister, c'est l'absence de tension des tissus, l'écoulement facile des liquides sécrétés. C'est à l'aide des drains, des tubes de Chassaignac, que l'on satisfait à cette indication. Nous avons dit que le caoutchouc rouge ou noir méritait la préférence en raison de sa pureté et que les drains plongés et conservés dans la solution phéniquée forte n'en sont retirés qu'au moment du besoin. Au lieu de les placer en anse, Lister dispose ses tubes perpendiculairement, du fond de la plaie réunie à la ligne des sutures. Il les coupe exactement de longueur voulue, carrément à l'extrémité profonde, obliquement, en bec de flûte, à l'extrémité cutanée, pour y fixer latéralement deux anses de fil destinées à les maintenir.

On les introduit directement ou avec la pince à mors longs et étroits que le chirurgien anglais appelle *pince à fistules*. S'ils dépassent la surface de la plaie, on les retire et on les raccourcit, pour éviter l'irritation qu'ils pourraient produire par les frottements répétés. A chaque pansement on les retire, on les lave avec soin dans la solution forte et, les ayant raccourcis, on les remet en place. Au besoin, on les change pour des drains de moindre calibre. Quand tout écoulement a cessé, on retire les drains. La durée de leur séjour est excessivement variable, mais il nous paraît plus prudent de savoir attendre pour les extraire, car leur enlèvement trop hâtif expose à des accidents de rétention.

Les drains doivent être d'un volume suffisant, plutôt exagéré, et leur paroi assez résistante pour qu'ils ne s'affaissent pas sous la moindre pression. Très-abondant dans les premières heures est l'écoulement fourni par une plaie pansée au Lister, et cet écoulement doit trouver une issue, que facilite, au reste, son peu de consistance: ces drains ne doivent pas servir à faire des injections dans la plaie. Même avec des liquides antiseptiques, ces injections sont irritantes, détruisent les adhérences déjà formées, et exposent à la suppuration. Lister va plus loin. Si, par suite d'un épanchement de sang, le tube se trouve pris dans un caillot, il conseille de ne pas le déplacer au premier pansement.

Au lieu d'un tube de gros calibre, Lucas-Championnière préfère employer deux tubes moyens adossés en canon de fusil, et au besoin plusieurs petits tubes en faisceau. A cela il voit plusieurs avantages: d'abord, le drainage qui se fait au début surtout par capillarité à l'extérieur du tube s'accomplit sur une surface

plus étendue et d'une façon plus aisée, puis on peut ne déplacer le lendemain qu'un des tubes et, si l'écoulement est médiocre, ne plus le remettre ou du moins le supprimer dès le deuxième ou le troisième jour. Enfin leur introduction est plus facile et on peut leur donner une grandeur différente.

Chiene (d'Édimbourg) emploie le catgut pour le drainage des plaies. Avec 6 à 20 fils de catgut réunis en faisceau et introduits dans la plaie, dont ils dépassent légèrement la surface, on construit un drain qu'il n'est pas nécessaire de retirer, et qui se résorbe, après un temps relativement assez court. Les liquides s'écoulent par capillarité, à condition toutefois que le gonflement du catgut n'obture pas complétement l'ouverture de la plaie, ce qui est arrivé à Lucas-Championnière.

Avec les crins de cheval on n'est pas exposé à ces accidents de rétention. Avec le nombre de crins suffisant on forme, en les liant ensemble à l'une des extrémités, un faisceau de grosseur convenable que l'on met debout dans la plaie. Le crin ne gonfle pas, ne s'altère pas. Droits ou coudés ces drains fonctionnent de même, et s'il n'est pas indiqué de les déplacer, on peut progressivement diminuer leur volume, en enlevant à chaque pansement autant de crins qu'on le juge nécessaire.

L'écoulement des liquides est encore assuré par la bonne position des membres. A chaque pansement on s'assure par des pressions ménagées qu'il ne s'accumule pas de liquides dans la plaie. Au besoin on coupe quelques points de suture, on les enlève, si les fils sont cause d'inflammation et de suppuration. Si la rétention entraîne des accidents généraux en même temps que la tension des parties, il faut désunir les lèvres de la plaie, faire un large débridement dans les points les plus tuméfiés.

III. La troisième condition à remplir est de protéger la plaie contre les irritations extérieures. Lister y pourvoit par la réunion des lèvres de la plaie à l'aide d'une double suture métallique. La suture superficielle, à points séparés, ne reste que peu de jours en place. On conserve plus longtemps la suture profonde dont les fils, traversant les lèvres de la plaie près de leur base, viennent prendre appui sur des plaques de plomb qui supportent en grande partie la pression. Cette double suture n'est mise en usage que si la disposition des parties la rend nécessaire.

Au lieu du fil d'argent purifié par un lavage dans la solution phéniquée forte, on peut faire les sutures avec la soie phéniquée, le catgut, le crin de cheval, souvent employé par Lister. Le lecteur trouvera des détails sur l'application des fils à l'article SUTURES, où les divers modes seront à la fois décrits et appréciés.

La plaie réunie est recouverte de l'étoffe que Lister nomme le *protective* et dont nous avons donné la préparation. Alors commence ce que l'on appelle ordinairement le *pansement*, mais qui ne constitue, en somme, qu'un des temps du traitement antiseptique des plaies.

Pansement. Un morceau de *protective* trempé dans la solution phéniquée faible est appliqué sur la plaie dont il dépasse les bords de fort peu, afin que les liquides exsudés arrivent immédiatement au contact de l'étoffe antiseptique. Sur le *protective* on place quelques fragments de gaze antiseptique, également mouillés avec la solution faible, afin d'assurer l'antisepsie. On prend alors un grand morceau de gaze phéniquée et on en forme huit couches superposées ; il doit avoir des dimensions suffisantes, non-seulement pour recouvrir complétement la surface traumatique, mais pour la déborder largement de tous les

côtés. Il est nécessaire que les liquides exsudés ne puissent arriver au dehors qu'après avoir traversé les huit feuillets de la gaze.

Pour cela, ayant légèrement humecté avec la solution faible les couches de l'étoffe antiseptique qui sont en contact avec le *protective*, on place entre la septième feuille de la gaze et la plus superficielle l'imperméable ou *mackintosh* avec sa surface lisse du côté de la plaie. S'il s'agit d'un membre, du cou, la partie doit être complétement enveloppée dans le manchon antiseptique. Ce manchon bien étendu, sans plis, s'applique exactement sur les parties. Au besoin, une couche d'ouate ou d'étoupe antiseptique vient combler les vides et donne à l'appareil plus de souplesse et d'uniformité. Le tout est fixé, immobilisé, par des bandes taillées dans la gaze antiseptique. Ces bandes sont solides, très-résistantes, ne glissent pas, et modérément serrées elles sont maintenues par des épingles anglaises ou épingles à nourrices.

Veut-on obtenir une occlusion plus certaine, on peut avec Lister, fixer l'appareil à ses deux extrémités par des bandes de caoutchouc qui s'opposent à toute entrée de l'air extérieur au-dessous des bords du pansement. Dans le même but, l'ouate et l'étoupe phéniquées sont employées avec avantage. En somme, par le moyen le plus commode suivant la disposition des parties, le chirurgien doit assurer la fixité et l'application exacte des différentes parties de l'appareil.

Dans les cas où il juge utile d'exercer une certaine compression sur les lambeaux réunis, sur les parois d'une cavité traumatique, Lister, par-dessus le *protective*, applique, au premier pansement, une éponge de forme convenable, imbibée de la solution forte, puis exprimée avec soin. Au-dessus de l'éponge les pièces ordinaires. Au second pansement, on peut habituellement supprimer l'éponge, la compression n'est plus nécessaire, et la sécrétion est devenue moins abondante.

Le pansement terminé, on place le membre dans la situation la plus favorable à l'écoulement des liquides, et on immobilise autant que possible la partie blessée.

A quelles époques doit-on renouveler le pansement? Le meilleur guide à cet égard est l'état du pansement lui-même, état qui varie surtout avec l'abondance des liquides sécrétés par la plaie. Or, par l'action de la solution phéniquée forte, cet écoulement est toujours abondant dans les premières heures qui suivent l'opération. C'est donc après vingt-quatre heures, plus rarement après quarante-huit heures, que se fait le second pansement.

Les mêmes précautions pour l'atmosphère, les mains, les instruments, sont obligatoires. La plaie découverte, on examine l'état des parties. Si elles sont tendues, on expulse par de douces pressions les caillots sanguins ou les liquides accumulés, après avoir retiré les drains. S'il n'y a pas de tension, les tubes peuvent être laissés en place. On lave légèrement les parties avec la solution forte ou la solution faible suivant le degré d'irritation. On constate l'état des sutures, on les relâche ou on les coupe au besoin. Puis, toujours sous le *spray*, on refait le pansement avec les mêmes soins qu'après l'opération.

Pour les pansements ultérieurs, on se guide sur l'abondance de la sécrétion, sur la douleur, sur l'odeur, sur l'état général du blessé. Si les pièces extérieures sont salies par l'écoulement, si elles exhalent une odeur fétide, si des douleurs apparaissent, si une fièvre persistante se montre, il ne faut pas hésiter à enlever le pansement et à s'assurer de l'état de la plaie. Il n'est donc pas exact de ranger la méthode de Lister parmi les pansements rares. Sans doute, la simplicité des phénomènes, l'absence de douleur, le peu de durée et d'intensité de la réaction,

la diminution rapide des sécrétions, autorisent le chirurgien à retarder de plus en plus le renouvellement de l'appareil. Mais il ne faut pas oublier que dans les premiers jours il est indispensable de renouveler plusieurs fois le pansement.

Accusant l'acide phénique de retarder la guérison, d'entraver les phénomènes de cicatrisation, nombre de chirurgiens conseillent d'en abandonner l'emploi quand les accidents septiques ne sont plus à redouter. Lucas-Championnière est très-opposé à cette pratique et la regarde comme déplorable. « Jusqu'à ce que la cicatrisation soit parfaite, dit-il, jusqu'à ce que la réparation de la plaie soit *absolument accomplie*, il faut persévérer dans la protection antiseptique. »

Notre distingué collègue avoue cependant que le pansement phéniqué complet n'est pas indispensable jusqu'au bout, pourvu que les principes d'antisepsie continuent à être suivis. C'est ainsi que vers la fin de la cure il conseille le *lint* à l'acide borique appliqué directement sur la plaie ou placé sur le *protective* et recouvert d'une enveloppe imperméable. La ouate phéniquée ou salicylée, la jute préparée, lui semblent également des topiques recommandables à cette période de la plaie. Redisons que les drains doivent être peu à peu raccourcis, puis définitivement enlevés quand l'écoulement est complétement tari.

Plaies septiques. Nous avons pris pour exemple du pansement listérien une plaie opératoire, aseptique et susceptible de réunion immédiate. Mais le manuel n'est plus le même quand il s'agit des plaies exposées ou suppurantes.

1° Si la plaie est récente et même saignante, sans granulations encore formées, on la purifiera : si elle est plate, par un lavage soigneux avec la solution forte; si elle est profonde et anfractueuse, avec une solution aqueuse à 1/10 ou avec la solution alcoolique à 1/5. Mais, en raison des propriétés caustiques de cette dernière et des dangers qu'amènerait sa diffusion dans les tissus, il est prudent de ne pas l'injecter au hasard et avec force, et de la conduire avec une sonde molle dans les profondeurs de la plaie. Cette désinfection faite, on agit comme sur une plaie opératoire.

2° Si la plaie est ancienne et suppure depuis longtemps, il faut d'abord en faire le raclage avec la curette tranchante de Volkmann, puis y injecter une solution de chlorure de zinc à 1/12 pour la purifier. On peut alors tenter la réunion en recourant au pansement ordinaire. C'est encore à cet agent antiseptique qu'il faut recourir pour les plaies septiques situées au voisinage des orifices naturels, bien que dans ces conditions la purification absolue soit le plus souvent impossible. Mais, si l'on n'obtient pas la réunion immédiate, qui n'est au reste pas toujours désirable, au moins par le drainage et les lavages au chlorure de zinc, par les pansements à la gaze phéniquée ou à l'acide borique, on évite les accidents septicémiques qui se produisent d'habitude pendant les premiers jours. Cette période redoutable franchie, on peut continuer avec l'acide phénique l'antisepsie commencée par les applications du sel de zinc.

Pansement à l'acide borique. Antiseptique bien moins énergique que l'acide phénique, il convient aux plaies siégeant sur des parties à peau fine et sensible, chez les enfants, et dans les cas où les sécrétions des plaies sont minimes. La préparation de la plaie est la même, mais au lieu du pansement phéniqué, avec ou sans *protective*, on applique sur la plaie réunie des morceaux de *lint* boracique trempés dans une solution saturée d'acide borique. Une étoffe imperméable enveloppe le *lint*, et celui-ci est renouvelé autant que l'exige l'écoulement du liquide.

Plus doux encore est l'onguent borique, qui, appliqué sur la plaie ou à son

pourtour, la préserve ainsi que la peau du contact irritant des préparations phéniquées. Par-dessus le *lint* imprégné de cet onguent, on fait le pansement à la gaze phéniquée ou des applications boriques ordinaires.

Plaies ouvertes. Quand une plaie ne peut être complétement réunie, après avoir tenté le rapprochement dans tous les points où il a chance de réussir, on recouvre le reste de la solution de continuité d'un protective épais, et on panse avec la gaze phéniquée, en ayant soin de ne pas irriter par des lotions fortes la partie exposée. Mieux vaut encore, le plus souvent, faire un pansement avec la vaseline et le lint boracique.

Nous n'avons pas à étudier ici les applications du pansement de Lister aux plaies des diverses régions, non plus qu'aux plaies opératoires envisagées pour chaque opération en particulier. On en trouvera la description aux articles consacrés à chacune de ces affections. Il ne rentre pas davantage dans notre cadre d'examiner l'influence de la méthode antiseptique sur les phénomènes de la réparation des pertes de substance. Le lecteur trouvera cette étude à l'article PLAIE, où sa place nous semble plus naturellement marquée.

III. MODIFICATIONS APPORTÉES AU PANSEMENT DE LISTER. Nous venons de décrire aussi brièvement que possible le manuel suivi par le professeur Lister dans le traitement des plaies. Cet éminent chirurgien, nous ne pouvons que le redire, n'a pas limité son ambition à l'invention d'un mode d'emploi de l'acide phénique. S'appuyant sur des principes que nous avons succinctement énoncés, il a fondé une méthode de traitement générale, qu'il est possible de réaliser par des procédés multiples et divers. Parmi les agents antiseptiques, il a choisi l'acide phénique comme le plus favorable par sa volatilité, sa fixité, sa solubilité relativement aisée, par un ensemble de propriétés, je dirais mieux de qualités, qu'aucune des autres substances ne présente à un égal degré. De cet agent il a tiré le meilleur parti possible, mais sans le donner comme le seul utilisable, le seul dont la chirurgie puisse tirer parti.

Bien loin de là, nous l'avons vu, dans les cas où son emploi ne lui paraissait pas favorable, lui substituer un antiseptique plus énergique, le chlorure de zinc; une substance moins irritante, l'acide borique; un agent moins toxique, l'essence d'eucalyptus globulus. Mais ces substitutions n'ont influé en rien sur les bases de sa méthode de traitement, et ces manières de faire ne sont en somme que des procédés du traitement antiseptique.

Il n'en a pas été de même pour tous les chirurgiens. Malgré les succès incontestés du pansement phéniqué listérien, on peut dire qu'il n'est actuellement aucune de ses parties qui n'ait été modifiée, aucun de ses temps qui n'ait été discuté, aucun de ses matériaux qui n'ait été changé. Pour mettre un peu d'ordre et de clarté dans cette étude, il nous est indispensable de classer ces modifications sous des chefs différents. Un peu artificiellement peut-être nous les grouperons en trois classes: 1° les modifications légères qui portent sur la préparation des divers matériaux du pansement, *protective*, gaze, ouate, jute ou étoupe, enfin tissu imperméable; 2° les modifications plus radicales, entraînant la suppression de plusieurs parties du pansement ou d'une seule de ces parties et principalement du *spray*. Dans ce groupe nous ferons rentrer les pansements phéniqués ouverts de Verneuil, de Bardeleben, etc., qui, conservant l'acide phénique comme antiseptique, l'utilisent d'une manière toute différente; 3° viennent enfin, dans une troisième classe, les méthodes antiseptiques dans lesquelles l'acide phénique est remplacé par une autre substance. A vrai dire, ce sont des pansements

tout différents du Lister, et n'ayant d'autre rapport avec lui que le but à atteindre, l'antisepsie des plaies. Leur description nécessite autant de chapitres spéciaux, mais, comme ils ont été surtout imaginés pour éviter les accidents toxiques reprochés aux préparations phéniquées, nous devons la faire précéder d'une étude attentive des reproches adressés au pansement listérien proprement dit, et principalement des intoxications mises sur le compte de son emploi. Cette classification, si artificielle qu'elle soit, nous permettra d'éviter des redites et d'abréger un article que l'importance du sujet nous oblige à faire plus étendu que nous ne l'eussions désiré.

a. ***Modifications des matériaux du pansement de Lister.*** En 1874 Burchardt, frappé de la difficulté de préparer et de conserver l'emplâtre de Lister, se servit d'un vernis composé de : acide phénique, 10; alcool rectifié, 30; laque en tables, 60, avec lequel il imbibait des bandes de toile ou de drap. Ces bandes, appliquées directement sur la peau, sont recouvertes d'une feuille d'étain qui les déborde, et est elle-même fixée par une couche de vernis à son pourtour. Proposé pour la chirurgie d'armée, ce pansement se colle hermétiquement sur les parties, se moule sur leurs inégalités et ne se laisse pas briser par les cahots et les mouvements. Mais à côté de cette solidité précieuse il a l'inconvénient de ne pas laisser une issue aux sécrétions et d'amener par irritation le développement d'érythèmes fort douloureux. Il faut donc le renouveler assez souvent, si les sécrétions sont abondantes, ce qui lui ôte une grande partie de ses avantages. Quoi qu'en pense l'auteur, il ne nous paraît pas applicable dans les ambulances.

Gaze phéniquée. Cette étoffe antiseptique perd rapidement son acide phénique. Martini, Kopff, etc., ont montré que la gaze phéniquée du commerce contient à peine parfois 0,50 pour 100 de phénol, au lieu de 10 pour 100. Kauffmann ayant emporté un morceau de gaze pris dans le service de Lister, le 17 juin, une analyse faite le 4 octobre suivant par le docteur Schaffer montra qu'au lieu de 10 pour 100 de phénol l'étoffe, bien que soigneusement empaquetée dans du papier parchemin et enfermée dans une boîte, ne contenait plus que 0,91 pour 100, ou moins de 1/10 de l'antiseptique primitif. Il est donc nécessaire que la gaze soit fraîchement préparée, et même dans ces conditions il est possible que par le refroidissement elle ait perdu une grande partie du principe actif.

TEMPS DE RECHERCHE.	GAZE À L'HUILE DE RICIN.		GAZE À LA GLYCÉRINE.		GAZE À LA STÉARINE.	
	LIBRE.	EN PAPIER PARCHEMIN.	LIBRE.	EN PAPIER PARCHEMIN.	LIBRE.	EN PAPIER PARCHEMIN.
APRÈS LA PRÉPARATION.	6,10 °/₀.	6,10 °/₀.	6,50 °/₀.		6,50 °/₀.	
3 jours	4,40	5,80	4,30	5,90	5,10	6,40
1 semaine	3,10	5,70	2,50	5,90	4,50	6,40
2 —	2,20	5,60	1,90	5,60	3,00	6,20
3 —	1,50	5,50	1,60	5,40	1,30	6,00
4 —	1,40	5,10	1,10	5,00	0,80	5,20
5 —	1,00	3,80	0,90	3,90	0,60	3,50
6 —	0,70	3,10	0,90	3,10	0,30	2,60
7 —	0,60	2,00	0,60	2,70	0,40	2,40
8 —	0,50	1,40	0,30	1,60	0,20	1,90

Münnich a fait, sur les différentes gazes phéniquées ou antiseptiques, une série de recherches au point de vue de la conservation du principe actif. Il montre que la stéarine est le meilleur fixateur de l'acide carbolique, et que la gaze sèche ainsi préparée renferme de 6 à 7 pour 100 d'acide et le conserve longtemps. Nous donnons un résumé de ses expériences sur la déperdition subies par les différentes gazes (voy. p. 277).

Il résulte de ces expériences que la déperdition d'acide phénique, très-rapide à l'air libre, n'est que peu entravée par l'enveloppement dans un papier parcheminé. Il faut pour ce dernier effet, ou bien que les paquets n'aient pas été hermétiquement clos, ou bien que le papier se laisse traverser par l'acide phénique. La première condition est malheureusement réalisée dans la pratique aussitôt après l'ouverture du paquet, et la gaze ne tarde pas à perdre son odeur et ses propriétés; mais nous ne comprenons pas qu'il en puisse être ainsi, si le paquet reste fermé. Comme l'a montré Weber, si la fermeture est hermétique, la perte est presque impossible.

Des expériences faites sur des pansements à huit couches de gaze ont donné les moyennes suivantes dans les proportions d'acide phénique conservé:

TEMPS DE RECHERCHE.	GAZE BRUNS.	GAZE GLYCÉRINÉE.	GAZE STÉARINÉE.
Après sa préparation.	6,8 %	7 %	7,1 %
2 jours après le pansement.	2,90	2,30	3,70
4 jours —	1,80	0,70	2,90
7 jours —	1,50	0,50	1,30

Ici, l'expérience est en faveur de la gaze stéarinée, mais elle aboutit au même résultat, la déperdition rapide de l'agent antiseptique. Rejetant la gaze de Bruns en raison de la conservation difficile et de la formation rapide d'acides gras, la gaze glycérinée qui se laisse trop facilement traverser par la peau, Münnich conseille la gaze stéarinée rendue plus malléable par l'addition d'un peu de glycérine. Il donne la formule suivante : Pour 1 kilogramme de gaze, 400 grammes de colophane, 80 grammes de glycérine, 60 grammes de stéarine, 100 grammes d'acide phénique, et 1200 grammes ou 1 1/2 litre d'alcool.

Veut-on rendre l'étoffe plus antiseptique, on y ajoute 100 grammes d'acide borique. La gaze de Bruns doit être enfermée dans des boites de métal soudées, ce qui augmente son prix. Aussi se vend-elle à un prix plus élevé que ne l'indique Dotter.

Cette gaze ou tarlatane de Bruns a pour qualité principale la facilité de sa préparation extemporanée, ce qui met à l'abri des déperditions trop grandes du principe actif. Or la gaze de Lister ne peut se fabriquer ainsi. Le formule du chirurgien de Tubingen est : pour 1 kilogramme de gaze brute ou dégraissée 400 grammes de colophane finement pulvérisée sont introduits dans un vase contenant 2 litres d'alcool ; en agitant continuellement, la dissolution est complète en quinze à vingt minutes. On ajoute alors 100 grammes d'acide phénique et 80 grammes d'huile de ricin, et on continue l'agitation pour que le mélange soit uniforme. Cette dernière substance peut être remplacée par 100 grammes de glycérine, ou par 100 grammes de stéarine fondue à 15 degrés Réaumur. La gaze

est alors trempée dans la mixture et deux à trois torsions répandent également la matière d'imprégnation. Deux à trois minutes suffisent largement. Immédiatement on étend l'étoffe pour la faire sécher, et on l'y laisse le moins de temps possible, juste ce qu'il est nécessaire pour que la plus grande partie de l'alcool soit évaporée, c'est-à-dire, cinq minutes en été et à l'air libre, dix à quinze minutes en hiver dans un local modérément chauffé. Cette gaze doit être conservée dans des boîtes de fer-blanc, pour éviter les pertes d'acide phénique.

D'après Kopff, cette déperdition est plus considérable que pour la gaze de Lister, mais, comme la gaze de Bruns est plus chargée, elle contient encore le second jour après sa préparation 5,62 pour 100 d'acide phénique, alors que la gaze de Lister n'en renferme plus que 2,61 pour 100 et celle du commerce parfois à peine plus de 0,50. Au reste, le mode d'emballage influe beaucoup sur la diminution progressive de l'agent antiseptique.

Pour la facilité du transport, Bruns a donné au mélange d'imprégnation la forme concentrée d'un extrait friable, facilement soluble dans l'alcool. A 400 grammes de colophane très-finement pulvérisée on ajoute 100 grammes d'alcool et 30 grammes d'huile de ricin, ou 100 grammes de stéarine fraîche. On agite jusqu'à ce que le mélange prenne la consistance d'un extrait grumeleux, et on l'enferme immédiatement dans un vase de verre opaque et bien clos. Ce mélange dissous dans 2 litres d'alcool par une agitation suffisante suffit pour humecter 1 kilogramme de gaze. Bruns conseille d'en pourvoir les détachements sanitaires et les lazarets, en y joignant, pour les premiers besoins, des paquets de gaze préparée d'avance, comprimée, enfermée dans une enveloppe imperméable.

A cette préparation le chirurgien de Tubingen attribue les avantages suivants : 1° sûreté antiseptique aussi grande que la gaze de Lister, dont elle ne modifie en rien la technique de pansement; 2° mollesse et flexibilité plus grandes, absence d'érythèmes, préparation simple, rapide et facile pour toutes les mains; 3° prix de moitié moins élevé que la gaze de Lister du commerce; 4° volume moins considérable que la jute phéniquée; 5° possibilité après lavage de la faire servir de nouveau jusqu'à quatre fois. Bruns avoue cependant qu'en campagne mieux vaut la détruire.

Flach (1878) considère la gaze de Bruns comme le seul traitement antiseptique pratique en temps de guerre, et conseille l'emploi suivant. Sur la plaie soigneusement préparée, on applique un morceau de papier caoutchouc troué, un morceau de gaze froissée, puis de la gaze en huit couches dépassant largement la blessure. Sous la couche extérieure on glisse une feuille de caoutchouc laminé, et l'on fixe avec des bandes de gaze phéniquée. En somme, même pansement que Lister, sauf le *spray* inapplicable dans les ambulances. La conclusion de Dotter (1879) est également favorable à la gaze de Bruns, bien supérieure à la jute carbolique de Münnich, pour la chirurgie de guerre.

Poehl traite la gaze par une solution de soude ou de potasse, pour enlever la graisse et les chlorures. Pour l'imprégner d'acide phénique, il l'enferme dans une marmite de Papin où est pulvérisée une solution d'acide phénique pur dans l'alcool, 100 grammes pour 1 mètre carré de mousseline. Placée dans un treillis à 120 — 130 degrés, elle est ensuite refroidie. Cette étoffe conserve longtemps son acide et presque sans déperdition.

E. Bœckel se sert de mousseline ou de tarlatane écrue, macérée pendant huit jours dans une solution phéniquée à 5 pour 100; mais son pansement diffère trop du Lister pour être décrit ici.

Protective. Le prix élevé du protective l'a fait remplacer par des lanières de baudruche (Pozzi) ; un papier paraffiné (Rapp), huilé, parcheminé par imbibition dans l'acide sulfurique ; du taffetas gommé (E. Boeckel) ; de la gutta-percha laminée (Münnich).

Mackintosh. Si ces divers tissus ne possèdent pas les propriétés à la fois isolantes et antiseptiques de la soie dextrinée, ils peuvent, sans grand inconvénient, être substitués au mackintosh pour s'opposer à l'issue directe des sécrétions de la plaie. Leur bon marché plaide en faveur de leur emploi.

Soie phéniquée. Elle n'est pas toujours antiseptique : pour la rendre telle, Billroth la fait cuire pendant une demi-heure à une heure dans la solution forte (5 pour 100), puis la conserve dans une solution de thymol.

Éponges. Les expériences de Frisch (1879) montrent clairement que les procédés ordinaires ne suffisent pas pour purifier les éponges sales, elles sont très-difficiles à nettoyer et 8 jours dans la solution phéniquée forte, la cuisson pendant 2 heures dans le même liquide, n'empêchent pas le développement de bactéries dans les liquides de culture. Pour obtenir sûrement ce résultat, il faut que la cuisson dure de 3 à 4 heures, et que la température soit d'environ 140 degrés. Les mêmes précautions ne sont pas nécessaires pour les éponges neuves, mais elles doivent être pendant 8 jours alternativement plongées dans l'eau chaude et dans la solution forte. A la clinique de Billroth, les éponges déjà employées sont désinfectées avec de l'eau chaude et une solution de permanganate de potasse à 1 pour 500 pendant 3 heures. Blanchies par l'hyposulfite de soude, lavées dans une solution de sel marin, elles sont enfin plongées dans l'eau phéniquée à 5 pour 100, et y restent jusqu'à leur emploi.

Jute phéniquée. Ouate, étoupe phéniquées. Le prix très-élevé de la gaze de Lister a conduit les chirurgiens à la remplacer par une substance moins coûteuse, jouissant à la fois, cependant, de ses propriétés antiseptiques et de sa facilité d'application. Le coton hydrophile de Touraine est d'un bon emploi, mais revient aussi cher que la gaze, il doit être réservé pour les pansements humides.

En Allemagne, la jute préparée a joui d'une grande vogue, en raison de la modicité de son prix. D'après Münnich, le pansement sec à la jute est bien supérieur au pansement humide, qui nécessite le séjour au lit, des arrosages fréquents avec la solution phéniquée, et amène rapidement la macération de la peau et des éruptions pénibles, en même temps qu'il expose à des accidents toxiques. En campagne, il n'est pas toujours possible de se procurer de l'eau. Mieux vaut se servir de jute sèche, préparée, et l'acide phénique est ici le meilleur antiseptique, car la jute salicylique est d'une préparation plus difficile, plus coûteuse et d'une action trop peu régulière.

Pour imprégner la jute, on se sert du mélange suivant :

Acide phénique	50
Colophane	200
Glycérine	250
Alcool	550

En remplaçant 50 de glycérine par 50 de stéarine, l'antiseptique est mieux fixé. Préparée, séchée, puis comprimée pour le transport, cette préparation contient 8 pour 100 d'acide phénique, et le perd très-lentement. Enveloppée dans du papier imperméable, elle contient encore après une année 4 pour 100

de l'antiseptique. Son prix de revient est à peine le tiers de celui de la gaze de Lister, et la moitié de la jute salicylique.

Pour la chirurgie d'armée, la jute de Münnich est, en Allemagne, diversement appréciée. Laire en fait un grand éloge pour sa préparation rapide (vingt-quatre heures environ), facile, ses qualités antiseptiques sûres, sa mollesse et son prix peu élevé, moitié de celui de la gaze de Bruns. Par sa flexibilité elle est applicable dans toutes les régions, par sa perméabilité elle peut servir comme éponge ; par sa facile division elle fournit des tampons antiseptiques en cas d'hémorrhagie. « En résumé, dit-il, elle résout de la manière la moins chère, la plus commode et la plus sûre, le problème de l'antisepsie en cas de guerre. »

Bien moins favorable est l'appréciation de Dotter. Entre la jute de Münnich et la gaze de Bruns, toutes ses préférences sont pour cette dernière. La jute est, il est vrai, moins coûteuse, mais il en faut employer, pour le même pansement, une quantité plus considérable. De plus, et c'est là un grand inconvénient, la préparation de la jute est toujours bien plus lente, elle n'exige pas moins de douze heures. Si l'on tient compte de son volume, de la difficulté de son transport, de son excessive perméabilité par les liquides sécrétés, on arrive à cette conclusion que, pour la chirurgie de guerre, elle est inférieure à la gaze antiseptique. Nous verrons plus loin ce qu'il faut penser de ce jugement du chirurgien militaire allemand.

Au reste, Münnich, dans un travail plus récent (1880), a repris l'étude de cette importante question. Pour les pansements antiseptiques en campagne, les conditions nécessaires sont : 1° l'emploi d'étoffes brutes ou de matières premières ; 2° une puissance antiseptique suffisante et durant le plus possible ; 3° un prix peu élevé ; 4° une préparation facile et rapide. L'ouate simple ou préparée est trop chère pour un usage général ; la jute, moins coûteuse, ne convient que si elle est rendue antiseptique et employée à l'état sec. Pour en rendre l'emploi plus aisé, Münnich a diminué la quantité de stéarine et d'alcool qui servent à sa préparation, de telle sorte qu'un demi-litre du mélange suffit pour imprégner une livre de jute. En été deux à trois heures, en hiver douze à vingt-quatre heures, suffisent pour la dessécher et rendre son empaquetage possible, même en supprimant l'huile de ricin qui la rend très-gluante.

Il n'est donc pas juste de lui objecter la lenteur de la préparation et la nécessité d'un personnel considérable. Il n'est pas mieux prouvé que ce personnel soit exposé à des intoxications. L'effilage de la jute amène des fourmillements des doigts, mais pour les éviter on peut employer un liquide plus faible : 100 de colophane et 100 d'acide carbolique pour 1200 d'alcool. Le prix de revient est alors de 1 fr. 35 la livre, au lieu de 1 fr. 07, mais le liquide d'imprégnation est moins cher. C'est par immersion et non par aspersion que la jute phéniquée fixe doit être préparée. Elle contient 8 pour 100 d'acide phénique et, simplement enveloppée dans un papier parcheminé, elle ne perd que 2 pour 100 après trois mois, et 4,5 pour 100 au bout de six mois.

A l'aide d'huile ou de vaseline phéniquées, on l'empêche d'adhérer aux tissus, et par l'épaisseur des couches superposées on remédie à sa facilité d'imbibition. Dans les cliniques de Leipzig et de Kœnigsberg, dans les hôpitaux militaires autrichiens, dans les ambulances, elle a donné d'aussi bons résultats que le Lister pur, par la sûreté et la durée de son pouvoir antiseptique.

A côté de cette jute *fixe* de Münnich se place la jute carbolique *simple*, préparée avec une solution de 50 grammes d'acide phénique dans 550 à 650 grammes

d'alcool pour une livre de jute. Après immersion, la jute est cardée, étendue sur une table; elle est assez sèche au bout d'une demi-heure à deux heures pour être employée et contient environ 8,5 pour 100 d'acide phénique. Les déperditions qu'elle subit réduisent la quantité de l'agent antiseptique aux proportions indiquées dans le tableau ci-dessous.

TEMPS DE CONSERVATION.	BOITE DE TÔLE.	DANS DU PAPIER PARCHEMINÉ.	DANS DU PAPIER A ÉCRIRE.	A L'AIR LIBRE.
Proportion d'ac. phénique.	pour 100.	pour 100.	pour 100.	pour 100.
3 jours.	8,3	8,1	7,7	6,1
1 semaine	8,0	7,6	7,3	4,2
2 semaines.	5,6	4,6	2,9	1,1
3 —	4,6	4,2	2,1	0,8
4 —	4,3	3,8	1,9	0,3
6 —	4,4	3,7	1,6	»
8 —	4,2	3,6	0,7	»

Cette déperdition, on le voit, est très-rapide dans les dix ou douze premiers jours ; puis elle devient très-lente. Il en est de même pour tous les antiseptiques volatils, et Münnich en voit la cause dans la nature des fibres de la jute, la partie extérieure abandonne vite son acide phénique, le canal central le fait bien plus lentement.

Si on compare ses pertes avec celles de la jute fixe, on voit qu'elles sont plus considérables. 250 grammes de jute simple en pansement contiennent en moyenne, comme acide phénique : 4,5 pour 100 après 1 jour ; 3,8 pour 100 après 3 jours ; 3,2 pour 100 après 5 jours ; 3,2 pour 100 après 7 jours, pendant que la jute fixe contient encore 6,3 pour 100 après 4 jours, et 4,3 pour 100 après 7 jours. Le prix de l'une et de l'autre est à peu près le même, et toutes les deux peuvent être utilisées. Il suffit de se reporter au tableau suivant pour juger des pertes comparatives subies par la jute fixe ou simple, et par la gaze ricinée de Bruns. Tout l'avantage semble être pour la jute de Münnich, mais ces chiffres sont donnés par ce chirurgien :

TEMPS DE CONSERVATION.	JUTE PHÉNIQUÉE FIXE.	JUTE PHÉNIQUÉE SIMPLE.	GAZE DE BRUNS.
A. — Enveloppée dans du papier parcheminé.			
Déperdition d'ac. phénique.	pour 100.	pour 100.	pour 100.
2 semaines après.	0,2	4,1	0,5
4 —	0,3	4,9	1,0
6 —	0,6	5,0	3,0
8 —	1,0	5,1	4,7
B. — En pansement.			
4 jours après	1,4	4,8	5,0
7 —	3,9	5,8	5,4

L'emploi de la jute est resté à peu près limité à l'Allemagne. En France, en

Angleterre, l'ouate, le coton hydrophile, l'étoupe purifiée, sont généralement préférés. Le coton hydrophile convient surtout aux pansements humides, en raison de son prix élevé; il est avantageusement remplacé, pour les pansements secs, par l'ouate ordinaire. De même pour le rembourrage des appareils, le matelassage des parties.

Deux de nos camarades de l'armée, MM. Weber et Thomas, ont fabriqué de l'étoupe purifiée, qui présente les qualités du coton, sans en offrir le prix trop élevé, et qui est dépourvue des impuretés que renferme la jute du commerce. Cette étoupe est d'une pureté absolue, d'une propreté et d'une blancheur irréprochables, d'un prix modéré; elle est élastique, moelleuse, douce au toucher, très-absorbante; elle est assez feutrée pour filtrer l'air des germes qu'il contient; elle est antiseptique, ou peut être rendue telle avec rapidité et facilité. Nous n'avons pas à entrer dans les détails de sa préparation, elle exige plusieurs opérations, lessivage, blanchissage, action de l'acide chlorhydrique étendu, dessiccation, puis cardage à la main ou à la mécanique.

Pour la rendre antiseptique, on la sature par volatilisation d'acide phénique pur, dans la proportion de 10 pour 100. Cet acide, condensé en petites gouttelettes huileuses, donne à l'étoupe une onctuosité spéciale au toucher. Ni caustique, ni irritante, elle peut être appliquée directement sur les plaies, ou avec interposition d'une couche de gaze phéniquée molle. Le pansement est terminé par l'enveloppement dans une étoffe imperméable. Enfermé dans une enveloppe imperméable, ce produit ne perd pas son acide phénique. Pour les approvisionnements on se servira de sacs en papier parchemin de 250 à 500 grammes renfermés dans des caisses de fer-blanc lutées.

Le même procédé de volatilisation permet de préparer de l'étoupe iodée, créosotée, eucalyptolée, etc. Dans ces conditions, l'étoupe purifiée ne reviendra pas, suivant Weber, à plus de 1 fr. 50 à 1 fr. 75 le kilogramme, et l'étoupe phéniquée de 2 francs à 2 fr. 25. Mais, pour que son pouvoir antiseptique soit assuré, pour éviter les erreurs et les défauts, il est nécessaire que la préparation en soit faite par le service de santé et non par l'industrie privée. En Russie, *Schmidt*, *Medwedew*, *Makuschina*, se servent d'étoupe rendue hygroscopique par la cuisson pendant 8 à 10 heures au plus dans une lessive de cendres. Après cinq à sept lavages dans l'eau, étirée et séchée, elle fournit une matière blanche, molle, douce, d'un prix peu élevé. L'étoupe cuite dans une solution de soude à 2 pour 100 est moins bonne. L'étoupe hygroscopique ne colle pas aux plaies; avec le sublimé, l'iodoforme, l'acide phénique, elle donne un pansement supérieur à la gaze de Lister. Elle occupe peu de place et rend possible les pansements durables.

Tubes à drainage. Les tubes à drainage de caoutchouc, malgré leurs avantages, ne conviennent pas à tous les cas. Nous avons vu qu'après White et Marshall le professeur Lister avait utilisé les crins de cheval, après Cheyne le catgut, pour assurer l'écoulement des liquides. Si l'on a soin de couper les drains au ras de la surface cutanée, comme le prescrit judicieusement le chirurgien anglais, pas n'est besoin de se préoccuper de l'entrée des germes par leurs ouvertures, et d'y adapter avec *Burchardt* (1876) des tubes de verre conduisant les liquides de la plaie dans des ballons de gomme où ils sont neutralisés.

Après Lücke, Nüssbaum, Schröder, etc., Leisrink est revenu à l'emploi de tubes de verre, percés de trous soigneusement émoussés, et préparés spécialement. Moins chers que les canules d'argent, ils sont plus faciles à nettoyer.

Kümmel s'est servi de coton de verre en mèches de grosseur et de grandeur convenables pour son pansement inorganique au sublimé.

Conduits par des idées différentes, d'autres chirurgiens ont employé des drains formés par des os décalcifiés et rendus aseptiques. Neuber les a utilisés pour son pansement rare, mais ils ne semblent pas avoir conquis de nombreux partisans. Leur résorption n'est pas toujours assurée. Aussi Neuber en est-il arrivé à conseiller de faire aux téguments, avec un emporte-pièce, des perforations destinées à permettre l'écoulement des liquides.

Spray. Pulvérisation. Les reproches principaux faits à la pulvérisation sont le mouillage et le refroidissement des parties qui reçoivent le jet d'eau pulvérisée. Burchardt (1876) a proposé de la remplacer par de la vapeur d'acide phénique, obtenue par l'ébullition d'une solution à 2 pour 100, et conduite par une ouverture étroite sur le champ opératoire. Loin de mouiller les parties, le jet de vapeur les dessèche, et ne détermine pas l'hypersécrétion, au moins inutile pour les plaies récentes.

Mayo Robson (1881) et Asthalter conseillent un courant plus ou moins chaud d'air rendu aseptique par son passage dans des flacons contenant une solution phéniquée forte. Malheureusement, aucun fait ne vient appuyer leur proposition.

b. *Modifications apportées au pansement de Lister. Pansements à base d'acide phénique.* Non contents de modifier les divers matériaux employés par Lister, nombre de chirurgiens, reprochant à sa méthode de traitement des plaies une complication inutile, en ont peu à peu abandonné les parties les plus essentielles. Ainsi sont nés de multiples pansements qui, bien que conservant l'acide phénique comme agent antiseptique, diffèrent absolument de la manière de faire du chirurgien anglais. Protective, gaze phéniquée, *spray*, ont successivement disparu. La pulvérisation phéniquée surtout a été violemment attaquée comme inutile, et même comme nuisible, incapable de remplir le but pour lequel Lister l'a imaginée, la formation d'une atmosphère aseptique. Cette question mérite de nous arrêter un instant.

Valeur du spray. Dans un important travail, Mickulicz cherche à démontrer que, si l'infection directe des plaies par les germes de l'air n'est pas prouvée, on doit théoriquement, au moins pour les hôpitaux, en admettre la possibilité. A la campagne, dans un air relativement dépourvu de germes septiques, cette cause d'infection serait, au contraire, plus que douteuse. Les distinctions théoriques basées sur la rareté des germes septiques dans l'atmosphère; sur la difficulté qu'éprouvent ces germes à se développer dans les plaies, n'ont en somme qu'une valeur tout à fait relative. Bien plus intéressantes sont les nombreuses expériences instituées par ce chirurgien pour résoudre cette seconde question : le *spray* est-il capable de supprimer les dangers de l'infection par l'air, et est-il, sous ce rapport, supérieur à la simple irrigation avec des liquides phéniqués?

Comme action mécanique, l'expérimentation prouve que le jet d'eau pulvérisée donné par les appareils à main ou à vapeur n'a d'autre résultat que de précipiter la chute des poussières atmosphériques. Il serait donc plus nuisible qu'utile, puisqu'il accumule les germes sur la plaie au lieu de les en éloigner. Même si l'on admet que le courant emporte ensuite une partie de ces germes, il est inférieur sous ce rapport aux lavages exécutés avec soin.

L'action chimique du *spray* est des plus variables. Suivant qu'on emploie le

pulvérisateur à main avec la solution à 2 1/2 pour 100, ou le vaporisateur avec l'eau forte à 5 pour 100, le liquide qui vient baigner la plaie renferme 2, 5 pour 100, ou jusqu'à 4 pour 100 et même plus de l'agent antiseptique. Les appareils à vapeur ont donc une action bien plus énergique, et pour les ramener à celle du *spray* à main il faut n'employer que des solutions de 3 à 3,5 pour 100. Si l'on tient compte du temps nécessaire à l'imprégnation des spores par les liquides, on ne saurait admettre que les germes puissent être détruits par le *spray* dans le nuage de vapeur. L'action de l'acide phénique ne peut se produire que sur la plaie dans la mince couche de liquide qui la baigne, et dans ces conditions encore l'irrigation simple semble plus avantageuse. Ajoutons cependant que de nombreuses expériences, et des plus variées, ont prouvé que le *spray*, quand son influence est assez prolongée, diminue la rapidité du développement des bactéries septiques dans les liquides de culture. Il est vrai que, dans ce cas encore, c'est la quantité d'acide phénique apporté par la vapeur qui produit ce retard, et les lavages mettent plus de liquide en contact avec les surfaces des plaies. Il en est de même pour le renouvellement des pansements, pour les plaies cavitaires, et Lister en paraît tellement convaincu lui-même, qu'au dire de Mikulicz il n'hésite pas à recouvrir d'un linge phéniqué l'extrémité des drains.

Cependant, bien que la théorie et l'expérience semblent défavorables à la pulvérisation, elle est encore employée par beaucoup de chirurgiens, et Mikulicz hésite à l'abandonner complétement. « Le nuage phéniqué, dit-il, constitue sans doute une partie intégrante incommode du pansement de Lister, et Trendelenburg fait ressortir avec raison que son entretien constitue le détail le plus important du procédé. Son emploi est difficile à l'armée et à la campagne. Il est désagréable pour l'opérateur et dangereux pour le malade par le refroidissement qu'il amène. Dans les longues opérations, chez les enfants, chez les individus affaiblis, ce refroidissement, combiné avec la perte de sang, l'anesthésie, la résorption phéniquée, peut amener un collapsus mortel. Malgré ses inconvénients, il serait imprudent, périlleux, de supprimer une manœuvre que la plupart des chirurgiens qui pratiquent l'antisepsie emploient avec plus ou moins de soin. »

Les expériences de Gosselin (1879), de M. Perrin et Marty (1879), de Stimson et Watson en Angleterre, ne sont que la répétition de celles de Mickulicz. Gosselin voit le sang se conserver indéfiniment après la pulvérisation avec une solution phéniquée à 1/20, mais, évidemment, le liquide n'agit ici que par imprégnation. M. Perrin arrive aux mêmes conclusions : l'air n'est pas rendu aseptique ; l'agent antiseptique n'agit que sur le terrain. D'après Stimson le *spray* ne détruit pas la vitalité des germes de putréfaction qui flottent dans l'atmosphère. Mais ses expériences sont en partie contredites par les recherches mieux conduites de Watson. Ce dernier conclut que le *spray* agit en purifiant l'air, mais plus encore par le dépôt à la surface de la plaie et sur tous les corps d'une couche de liquide antiseptique qui imprègne forcément les germes et les tue. S'il n'empêche pas la putréfaction de se produire, il l'arrête pendant un temps variable : il faut donc le conserver comme une pratique utile.

La clinique répond-elle à la question d'une façon plus nette? Si Wernich, Pozzi, Bœckel, Leisrink, Trendelnburg, Volkmann, etc., sont arrivés à supprimer la pulvérisation phéniquée et n'ont pas vu diminuer le nombre de leur succès, d'autres chirurgiens continuent de l'employer et Lister la juge indis-

pensable à sa méthode. En somme, comme le dit Leisrink, les faits ne sont pas concluants, et la question du *spray* ne peut être complétement jugée qu'avec des statistiques complètes, ne se bornant pas à indiquer la mortalité des opérés, mais aussi les complications survenues et le temps nécessaire pour la guérison. Nous ne saurions dire avec Cotton que les partisans convaincus du *spray* n'ont pas prouvé sa valeur. C'est aux adversaires d'une méthode dont les succès sont incontestables qu'il appartient de bien démontrer la valeur de leurs objections.

Nous reconnaissons, au reste, que la pulvérisation phéniquée présente de nombreux inconvénients. Elle est incommode pour le chirurgien, auquel elle cache plus ou moins les parties; pour les aides, qu'elle mouille et refroidit; pour les malades qu'elle expose à des refroidissements excessifs, à des complications pulmonaires et parfois à des intoxications phéniquées; elle exige des appareils coûteux et d'un entretien difficile; enfin, elle est absolument impraticable aux armées et difficilement à la campagne. En somme, le *spray* peut être le plus souvent remplacé par des irrigations phéniquées fréquentes et faites avec prudence pour éviter une absorption trop considérable.

Si, au lieu d'être étudié comme moyen de produire une atmosphère aseptique, le *spray* n'est considéré que comme un procédé facile d'arrosement lent et doux des parties, des plaies, son action avantageuse ne saurait être mise en doute. Galezowski et d'autres chirurgiens l'ont employé comme un moyen préventif et curatif de la kérato-iritis suppurative qui vient parfois compliquer d'une façon si malheureuse les opérations de cataracte. Nous ne croyons pas cependant qu'il mérite les éloges exagérés de l'oculiste français. Du moins l'avons-nous vu échouer complétement dans nos mains.

Verneuil s'est également servi de la pulvérisation prolongée ou continue dans les plaies contaminées par l'agent septique : plaies contuses anciennes ou enflammées; plaies gangréneuses; plaies suppurantes étroites et profondes avec rétention des liquides; plaies non susceptibles de réunion ou réunies sans succès. Le *spray* convient surtout aux lésions du membre inférieur, où la balnéation et l'irrigation continue sont également difficiles. Il procure aux patients une sensation agréable, une diminution de la tension et des douleurs. En une ou deux heures les plaies sont désinfectées; après une ou deux séances les eschares ont perdu toute odeur. En même temps que cesse la fièvre, la coloration foncée des urines prouve l'absorption d'une partie du liquide. Les pulvérisations se font directement sur la plaie, à l'aide d'appareils à vapeur, et avec des solutions phéniquées de 1 à 2 pour 100. Le chloral peut être employé de la même façon. On rapproche ou on éloigne l'appareil de la plaie suivant le but recherché. Les séances doivent être au minimum de trois heures de durée. Elles sont plus ou moins rapprochées suivant les conditions de la plaie; entre elles on a recours au pansement antiseptique ouvert.

Pansement phéniqué ouvert. Nous avons vu que l'acide phénique, bien des années avant que Lister eût imaginé son traitement antiseptique des plaies simples, des abcès, des fractures, avait été utilisé comme topique par les chirurgiens français et étrangers. Déclat, Lemaire, en France; Bottini, en Italie, lavent les plaies avec des solutions phéniquées. Mac-Cormac (1869) recouvre les plaies suppurantes de lint trempé dans de l'huile carbolique. Après s'être servi comme l'a fait J. Wood du sulphophénate de zinc en solution à 1 pour 100, afin d'éviter les accidents locaux et généraux qui peuvent résulter de l'emploi du pansement listérien, Bardeleben revient à l'acide phénique. Il applique sur les plaies des

compresses trempées pendant douze heures dans une solution carbolique à 5 pour 100, puis tordues et replongées avant de s'en servir dans de l'eau phéniquée au centième. Plus tard il se sert de gâteaux plongés pendant une heure dans la solution forte, conservés dans de l'eau phéniquée à 2 pour 100 et fortement pressés avant de les utiliser. Le pansement est humecté une à deux fois par jour avec la solution phéniquée à 1,50 pour 100. Au dire de Köhler ce pansement, qui se rapproche beaucoup de celui de Hüter, est suffisamment antiseptique, et n'expose pas aux intoxications par résorption. Dans la guerre turco-serbe, l'étoupe trempée dans une solution carbolique à 2,50 pour 100, arrosée toutes les deux heures avec le même liquide, a donné, d'après Tiling, de meilleurs résultats que l'ouate simple phéniquée qui absorbe très-mal les liquides sécrétés. Substituée au Lister que son prix trop élevé et sa complication rendent inapplicable en campagne, elle ne s'est pas montrée inférieure. Cependant, quand la plaie est sale ou gangréneuse, mieux vaut la saupoudrer avec de l'acide salicylique qui amène une rapide et complète détersion. La charpie, le coton hydrophile (Pozzi), peuvent remplacer l'étoupe. Jordan recouvre la plaie et les parties voisines d'éponges molles, imbibées de la solution antiseptique et maintenues par des bandelettes agglutinatives. Une ouverture faite dans cette cuirasse permet de verser toutes les heures une quantité de liquide suffisante pour assurer l'humidité des éponges.

Dans un excellent travail sur les pansements, notre regretté collègue Pingaud (1877) a décrit la méthode de traitement adoptée par Neudörfer après de multiples essais. Le chirurgien de Vienne, rejetant d'une façon absolue la théorie de Pasteur-Lister sur la nocuité des germes, attribue la décomposition des liquides à la surface des plaies exposées à la fermentation des albuminates qu'ils renferment. Cette fermentation serait due à l'action : 1° des albuminates *modifiés* d'origine animale; 2° des albuminates *modifiés* d'origine végétale (coton, *lint*, charpie); 3° de l'eau même distillée; 4° à des influences mécaniques; 5° à des influences organiques (douleur, irritation nerveuse, etc.). Il faut donc éloigner toutes ces influences par la propreté des mains et des instruments; par le rejet de l'eau pure et la rareté des pansements; par l'emploi de topiques rendant plus fixes les albuminates et neutralisant les effets nocifs de leur décomposition. Or, de ces topiques, l'acide phénique est le meilleur, et de là les bons résultats du pansement de Lister malgré son inutile complication.

La plaie abandonnée à l'air, pour laisser écouler le sérum et la lymphe, est arrosée avec la solution phéniquée forte qui arrête l'hémorrhagie. Les tissus ont pris une couleur cuivrée caractéristique. Si des os ont été divisés, on touche avec le fer rouge la surface de section pour obturer les canaux de Havers. On tapisse toute la plaie avec de petits tampons de calicot à larges mailles, non apprêté, imbibés d'huile phéniquée à 10 pour 100. Par-dessus une compresse en 6-12 doubles trempée dans l'eau phéniquée à 2 pour 100, puis une bande de calicot simple pour maintenir le tout. Redoute-t-on des hémorrhagies, on ajoute 2 pour 100 d'acide acétique à l'eau phéniquée faible. Pour rendre le calicot imperméable et inaltérable, on le plonge dans un mélange d'alcool absolu, 40 grammes, éther, 10 grammes, essence de thérébentine pure, 20 grammes, résine copal, 9 grammes. Le premier pansement est enlevé après deux ou trois jours, puis on le renouvelle suivant les indications, mais aussi rarement que possible. Neudörfer admet que le phénol agit comme l'alcool, en formant à la surface des plaies une couche isolante, imputrescible. Son pansement n'est pas

seulement extérieur comme le Lister; il est à la fois intérieur et extérieur, il protége et il modifie. L'auteur pourrait ajouter qu'il ne convient pas à la réunion immédiate.

Morriarty se contente d'applications d'huile phéniquée. E. Bœckel à son tour simplifie le Lister. On fait macérer pendant huit jours de la mousseline ou de la tarlatane écrue dans le mélange suivant :

Eau	5000	grammes.
Alcool	500	—
Glycérine	500	—
Acide phénique	500	—

contenu dans un seau en métal muni d'un couvercle. L'étoffe, passée à l'eau tiède, puis exprimée, est mise directement sur la plaie. Les bords sont garnis de coton, puis d'une toile imperméable que l'on fixe avec une bande de mousseline mouillée contenant encore son apprêt d'amidon, pour qu'elle adhère aux pièces de pansement et à la peau.

Le professeur Verneuil est un des partisans les plus convaincus du pansement antiseptique ouvert. La plaie béante est recouverte de petits carrés de mousseline trempés dans l'eau phéniquée faible. Ces carrés, ces bandelettes, sont juxtaposées de façon que toutes les parties, toutes les anfractuosités du foyer, soient mises au contact de l'agent antiseptique. Au-dessus, on dispose une feuille de gaze également phéniquée, et pliée en 8 ou 10 doubles, débordant de tous les côtés la surface traumatique. Une feuille d'ouate et une enveloppe imperméable complètent l'appareil. Toutes les heures ou toutes les deux heures on soulève l'imperméable, l'ouate, la feuille de gaze, et l'on arrose la couche profonde de tarlatane, soit avec une éponge imbibée de la solution carbolique, soit avec un pulvérisateur dont le jet donne une humectation plus égale et plus douce.

Nous avons dit plus haut que l'éminent professeur de clinique employait également la pulvérisation, prolongée pendant deux à trois heures et fréquemment renouvelée. Pour les blessures du membre supérieur, il s'est également servi avec succès de bains prolongés ou permanents dans un liquide antiseptique. La liqueur de Labarraque, l'hydrate de chloral à 1 pour 100, peuvent être substitués aux solutions phéniquées à 1 et 2 pour 100. A la clinique de Giessen, le professeur Bosc recouvre les plaies de compresses de gaze dégraissée, trempées pendant 12 heures dans une solution phéniquée à 3 pour 100 et bien exprimées, de façon à être presque sèches. Par-dessus 20 à 30 couches de cette gaze on applique une couche d'ouate dégraissée de l'épaisseur de la main, dépassant la gaze, et l'on fixe le tout avec des bandes de gaze, humectées et assez serrées pour que l'air ne puisse pénétrer. Chez les enfants, le sublimé peut remplacer l'acide phénique.

Certes, le pansement phéniqué simple offre sur la méthode de Lister l'immense avantage d'une simplicité incontestable, d'une application facile et d'un prix de revient bien inférieur. Mais remplit-il les mêmes conditions? C'est un point que nous aurons à discuter plus tard.

Pansements phéniqués fermés. Ils se rapprochent plus ou moins des précédents, et la première méthode de Lister avec l'huile, puis le mastic phéniqué, recouverts d'une feuille d'étain ou de plomb, rentre dans cette classe. Nüsbaum (1865) recouvre les plaies de lint trempé dans une solution phéniquée très-forte, et par-dessus dispose une feuille d'étain ou de gutta-percha. A l'eau phéniquée Gutteridje (1869) substitue l'huile; à l'étain, le taffetas ciré; mais

chaque jour, pendant trois semaines, il mouille le lint avec l'huile carbolique. De même nature sont les pansements de Callender, de Bürger, de Trendelnburg (1876). Le chirurgien allemand est convaincu que l'acide phénique employé pour nettoyer les plaies, pour en toucher les surfaces, agit surtout par la formation d'une croûte, qui met les parties à l'abri. Comme méthode occlusive antiseptique, après un lavage soigneux, il applique sur la plaie une sorte de cylindre en papier-caoutchouc, que l'on colle sur ses bords et qui permet, une fois rempli de la solution phéniquée, de faire le vide et l'aspiration avec un flacon muni de deux tubes de caoutchouc, rempli de la solution carbolique et dont on fait varier le niveau. C'est une réédition du procédé de Maisonneuve, avec un appareil moins parfait.

Bidder (1875) recouvre la mousseline phéniquée humide appliquée sur la plaie préalablement lavée avec la solution à 3 pour 100 d'une épaisse couche d'ouate salicylique. Tédenat, à Lyon, combine également les antiseptiques et l'ouate, et vante les résultats obtenus. Au reste, ce mode de pansement est employé par nombre de chirurgiens. Bien que fort varié dans son exécution, il se résume en somme dans l'application directe ou à distance d'un agent antiseptique, et dans la fixation des pièces profondes par une épaisse couche d'ouate, d'étoupe, qui joint son action de filtration, de douce contention et d'immobilisation, à celle de l'acide phénique ou de ses succédanés. Von Mosengeil a montré qu'en imbibant le plâtre d'alcool phéniqué à 5 ou 6 pour 100, d'huile phéniquée à 10 pour 100 ou de cire carbolique à 8 pour 100, on peut rendre un appareil plâtré aseptique sans le ramollir. Ces préparations doivent donc être préférées quand il s'agit du traitement des fractures compliquées de plaies suppurantes.

Ollier, en 1878, a publié un court mémoire sur le traitement des plaies dans une atmosphère antiseptique limitée par une paroi transparente ou par les pansements sous verre. Si l'on veut réunir les avantages de l'antisepsie et du pansement à l'air libre, il faut nécessairement créer une atmosphère aseptique limitée où sera plongée la plaie. Cette condition est remplie par un manchon de verre dont la paroi transparente, barrière pour les germes du dehors, permet de surveiller la marche des phénomènes. La plaie, préalablement désinfectée, est mise dans un air aseptique et maintenu tel par le dégagement de vapeurs phéniquées. Enduites de glycérine phéniquée à 1 pour 100, les parois retiennent les germes qui viennent s'y déposer. Du coton filtre l'air à l'entrée, et la peau vernie à la gomme est maintenue par un manchon de caoutchouc ou par une bande silicatée qui fixe le coton interposé entre le membre et l'ouverture de la caisse de verre. Un thermomètre est suspendu dans cette caisse. S'il s'agit du membre inférieur dans sa continuité, un manchon de verre de grandeur convenable reçoit le membre, enveloppé d'un appareil silicaté que l'on fenêtre au niveau de la plaie.

L'idée de l'éminent chirurgien de Lyon est certes très-juste, et la valeur de ce pansement démontre l'exactitude de la théorie des germes, mais de tels appareils ne peuvent entrer dans la pratique. Cependant, sans connaître les travaux d'Ollier, Glück, en Allemagne, a imaginé le pansement antiseptique ouvert pratiqué dans des appareils qui permettent une irrigation ou des bains locaux antiseptiques. On trouvera dans les *Archives de Langenbeck* (1881) la description de ses cylindres de verre, avec leurs fermetures, leurs orifices, leurs tubes pour l'apport et le départ des solutions phéniquées. Bien que l'auteur en vante les avantages pour la surveillance, la facilité des pansements

et même la diminution (?) de la dépense, nous ne croyons pas qu'ils soient destinés à un grand avenir. Même la possibilité de comprimer l'air aseptique dans le manchon de verre, pour arrêter des hémorrhagies capillaires, ne les sauvera pas d'un oubli assez mérité.

Pansements au camphre phéniqué. Hermant (1876) s'est servi d'un mélange à parties égales de chlorure de chaux liquide et d'alcool camphré; Soulez (1876) a réuni le camphre et l'acide phénique, antiseptiques tous deux. La solution d'une partie d'acide phénique pour 2,5 parties de camphre donne un liquide oléagineux, jaune pâle, d'une odeur camphrée très-faible, qui bout à une température peu élevée sans se décomposer. Ce produit ne se mélange ni à l'eau, ni à la glycérine, mais il s'y divise. Il se décompose dans l'alcool concentré, et se mêle en toutes proportions avec les huiles d'olives ou d'amandes.

Pour les pansements, on se sert de mélanges à 1/20 de camphre phéniqué dans l'huile d'olives, dans l'infusion de saponaire (100 grammes de feuilles pour 1000 grammes d'eau), ou dans la teinture alcoolique de quillaya-saponaria. Mélangées à parties égales avec le camphre phéniqué, elles donnent l'émulsion mère, qui sert à la préparation de l'ouate antiseptique. Un carré d'ouate imprégnée par pression du mélange huileux recouvre la plaie et son pourtour. Au-dessus, six feuilles d'ouate, imbibées de l'émulsion de saponaire et se recouvrant complétement. Une mince enveloppe de caoutchouc, une feuille d'ouate sèche et une bande complètent l'appareil qui doit être renouvelé tous les six jours. Ce pansement peu coûteux aurait donné à Soulez et à Duhamel des résultats aussi favorables que le Lister pur dans les fractures compliquées et les grandes opérations.

Poudres phéniquées. On s'est enfin servi de l'acide phénique pour obtenir des poudres antiseptiques. Port, Bruns, Neudörfer, Neuber, etc., se sont montrés grands partisans de ce mode d'emploi. Mais comme l'acide carbolique n'est que rarement l'antiseptique employé, nous croyons plus utile d'étudier dans un chapitre spécial ces pansements aux poudres antiseptiques.

IV. Intoxications phéniquées. Les accidents produits par l'absorption de l'acide phénique à l'intérieur ont été étudiés par Jolyet et P. Bert, il y a une quinzaine d'années. Ils consistent, chez les animaux, en convulsions avec trépidations irrégulières, dues à une excitation des cellules sensibles de la moelle épinière, si la dose est limitée, mais mortelle. Si la dose est plus forte, l'acide phénique tue subitement, par arrêt des ventricules du cœur. Au contraire, avec des doses moindres, les animaux, après des convulsions qui durent trois à quatre heures, reviennent à eux et reprennent toutes les apparences d'une santé parfaite, mais fréquemment, après quelques jours, surviennent des pneumonies et des kérato-conjonctivites, l'œil se ride et l'animal meurt.

Dès les premières années, Lister signale les dangers de l'acide phénique, base de son traitement des plaies, et conseille de lui substituer d'autres antiseptiques, particulièrement chez les enfants. Bientôt l'abus fait de l'acide carbolique, en lavages, en injections dans de vastes cavités absorbantes, amena des intoxications graves et parfois mortelles. On reconnut alors que la coloration noire verdâtre, vert olive, brun plus ou moins foncé, des urines, était une indication de la pénétration du phénol dans l'économie. Signalée par Nicholls, Patchett, dans les applications extérieures de l'acide phénique, elle se montre assez souvent à la suite des pansements, tantôt irrégulièrement (Patchett), mais plus habituellement dans un rapport constant avec le renouvellement des pièces

d'appareil (Cross, Méhu, Kirmisson, etc.). Il est aujourd'hui peu de chirurgiens qui n'aient eu l'occasion de l'observer, et tous savent que, si elle ne peut être considérée comme indiquant un léger degré d'empoisonnement, il est bon qu'elle éveille l'attention. Bourgelot, n'ayant pu constater avec certitude la présence de l'acide phénique en nature dans ces urines foncées, pense que cette coloration est due à des dérivés du phénol qui s'oxydent au contact de l'air. Le plus souvent en effet la teinte, nulle ou peu prononcée au moment de l'émission, n'acquiert que peu à peu toute son intensité.

Falkson (1881) a fait de ce phénomène une étude toute spéciale. Les urines brun noir sont de règle après quelques heures, si l'acide phénique a été employé en quantité suffisante. Cette coloration n'entraîne pas forcément la réussite de la méthode de Sonnenburg, et dans nombre de cas le chlorure de baryum dans des urines acidulées par l'acide acétique ne donne pas le plus léger trouble. Mieux vaut recourir à la méthode de Brieger qui prend l'eau bromée comme réactif. C'est ce qu'a fait le chirurgien de Vienne, analysant les urines de vingt-sept malades pansés au Lister avec la gaze de Bruns et l'ouate phéniquée. Nous ne pouvons donner ici les tableaux où sont résumés les résultats de ces analyses. Il est bien établi que la coloration de l'urine est le premier signe d'une intoxication, qu'elle ne se produit et n'acquiert son summum qu'après trois ou quatre heures de séjour à l'air libre, à moins qu'elle ne soit restée longtemps dans la vessie. On obtient cette teinte plus rapidement et on la rend plus intense par l'ébullition avec les acides sulfurique et chlorhydrique. Il se forme du tribromphénol. Étendue, l'urine est gris olive; concentrée, elle est vert olive, brun sombre, brun noir, dans quelques cas presque noire. Cette coloration est en rapport avec la quantité d'acide carbolique contenue dans le liquide; si elle persiste pendant plusieurs jours, elle indique le danger d'une intoxication lente, chronique.

L'urine phéniquée est toujours acide et contient très-rarement de l'albuminurie. Son poids spécifique, variable avec la quantité des urines émises dans le même espace de temps, peut atteindre souvent 1028 et 1030. Dans ces conditions, si la coloration est très-foncée et la sécrétion rare, le pansement listérien doit être immédiatement enlevé. Falkson insiste sur l'inconstance du réactif de Sonnenburg, quand la quantité d'acide sulfurique habituelle est diminuée et qu'une faible quantité de phénol seulement peut se transformer en acide sulfo-phénique. Malgré l'absence de réaction, on peut voir éclater des phénomènes d'intoxication grave.

La quantité d'acide phénique trouvée dans les urines est parfois considérable; elle peut monter à 3, 4 et 5 grammes pour les premières vingt-quatre heures. Après un jour de fête où le *spray* était utilisé en faible proportion, il retrouva dans ses propres urines 65 centigrammes d'acide phénique. Au point de vue de la quantité relative d'acide phénique contenue dans les urines suivant les matériaux de pansement employés, l'analyse montre que la gaze phéniquée est la moins active. Des applications directes sur une plaie donnent 1/20; sur la peau 1/50 au plus. Avec les compresses phéniquées et pour 4 grammes d'acide phénique, l'urine de vingt-quatre heures fournit jusqu'à 85 centigrammes de phénol. Les pulvérisations sont plus dangereuses par l'inhalation pulmonaire que par l'absorption à la surface des plaies, aussi faut-il en surveiller la durée, principalement chez les enfants. Falkson étant resté plongé pendant deux heures un quart dans le nuage du pulvérisateur, alors que 90 grammes d'acide

phénique avaient été dépensés, constata que ses urines en contenaient plus de 2 grammes. De là des maux de tête et de l'anorexie, chez lui et chez ses collègues. Aussi le chirurgien allemand est-il partisan de la suppression du *spray* et la croit imminente.

L'intoxication phéniquée est bien plus à redouter chez les enfants, et cet antiseptique doit être presque rejeté dans la chirurgie infantile. Plus communs sont aussi les accidents chez les individus anémiques et lymphatiques, après les pertes de sang et quand les reins altérés ne peuvent suffire à l'élimination. L'enveloppement avec la bande d'Esmarch est donc utile en empêchant l'absorption pendant la durée de l'acte opératoire, mais la cause la plus fréquente des accidents réside dans l'excessive quantité d'acide phénique employée et dans la trop grande étendue des surfaces absorbantes avec lesquelles on le met en contact. C'est après des lavages réitérés de poches considérables (abcès par congestion); après des injections dans une immense cavité séreuse (plèvre, péritoine), que les accidents mortels ont été le plus souvent constatés.

Küster, sur les 21 cas qu'il a réunis, note : 7 avant 20 ans, 6 de 20 à 50 ans; les autres à un âge inconnu. Dans le nombre total, 15 ont guéri et 6 sont morts; mais il est probable que le plus grand nombre des accidents mortels, dit ce chirurgien, sont dissimulés sous la rubrique de mort par le choc, par anémie, par épuisement après l'opération. Évidemment, le diagnostic est toujours difficile entre le collapsus produit par l'acide phénique et les troubles nerveux, la dépression générale des blessés décrite sous le nom de commotion et de *shock* par les Anglais. C'est ainsi que Küster relève 5 cas douteux dont 4 suivis de mort qu'il n'ose comprendre dans sa statistique.

Au point de vue des symptômes, les auteurs ne sont pas arrivés à une division satisfaisante des intoxications phéniquées. Küster reconnaît des cas légers (17 sur 31) caractérisés par l'absence de phénomènes cérébraux, et des cas graves (14 sur 31 avec 5 morts) dans lesquels les troubles encéphaliques, collapsus, coma, délire, etc., se montrent constamment. Mais il étudie dans les empoisonnements trois stades : 1° coloration foncée des urines; 2° symptômes gastriques et fièvre; 3° carbolisme aigu ou phénomènes cérébraux. Inglesi reconnaît, un peu artificiellement peut-être, une forme aiguë grave, une forme aiguë légère et une forme chronique. Cette division offre l'avantage d'embrasser tous les cas.

Intoxication aiguë grave. Sur 13 cas, 5 succèdent à des applications phéniquées faites sur la peau, 1 sur une plaie ouverte, 7 dans des plaies cavitaires ou des cavités accidentelles. Il serait facile de joindre un certain nombre de faits aux précédents, surtout en ce qui concerne les plaies cavitaires, mais une statistique formée de la réunion des faits épars dans les journaux n'aurait jamais qu'une valeur très-douteuse. Les accidents débutent immédiatement ou après une ou deux heures. Parfois ils sont foudroyants. Le blessé tombe dans le collapsus, dans un coma interrompu par des convulsions cloniques généralisées ou partielles. L'insensibilité est complète, la respiration bruyante, anxieuse, irrégulière, s'arrête parfois pendant quelques instants. En même temps le pouls est précipité, petit, incomptable; la température descend jusqu'à 35 degrés. Ces accidents sont suivis d'un retour graduel à la santé, ou d'une mort plus ou moins rapide, le patient ne sortant plus de son collapsus.

En somme, tous les grands systèmes de l'économie sont profondément atteints; les centres nerveux, respiratoires, circulatoires, sont gravement affectés. Au

coma complet ou interrompu, persistant pendant quatre à cinq heures ou plus, se joignent des convulsions qui ne consistent parfois qu'en spasmes du diaphragme. Plus rarement le délire succède au collapsus. Les pupilles sont étroites, peu mobiles; le myosis plus fréquent que la mydriase. Avec de la dyspnée, un affaiblissement progressif des mouvements respiratoires qui finissent par s'éteindre, on voit persister longtemps encore les battements précipités du cœur. La face est pâle, tout le corps recouvert d'une sueur froide, les syncopes fréquentes d'après Heine. Peut-être faut-il attribuer en partie le refroidissement des blessés à l'action de la pulvérisation prolongée. Falkson a constaté dans ces conditions 34°,5 et même 33°,5, une heure après l'opération. Ce n'est que très-lentement que la chaleur se relève pour atteindre la normale, et cette réfrigération doit évidemment, comme le collapsus chloroformique, compter parmi les causes de mort. Les vomissements bilieux, verdâtres, poracés, sont presque constants. De même de la coloration foncée des urines.

Si l'on compare ces symptômes à ceux que provoque l'ingestion d'acide phénique, on voit qu'ils présentent la plus grande analogie et que la cause en est évidemment la même. Au reste, dans les deux cas, les autopsies n'éclairent pas beaucoup sur les causes immédiates de la mort, et celle-ci ne peut guère être attribuée qu'à une action toxique exercée sur les centres médullaires.

Intoxication aiguë légère. Cette forme, dont Inglesi n'a pu relever qu'un seul exemple, serait le résultat de l'absorption des vapeurs phéniquées produites par les pulvérisateurs. Une céphalalgie intense, des nausées, des vomissements quelquefois, une inappétence de plus ou moins longue durée en sont, avec la coloration foncée des urines, les principaux symptômes.

Intoxication chronique. Les phénomènes déterminés par l'usage prolongé des pansements phéniqués s'observent surtout chez les enfants (5 sur 8 cas, d'après Inglesi). Ils consistent dans de l'agitation bientôt suivie de collapsus chez les jeunes sujets; dans du malaise, de l'abattement, de la céphalée chez les adultes. Les pupilles sont paresseuses, dilatées ou rétrécies, les réflexes diminués, les vomissements et l'anorexie se montrent souvent. Ces accidents pourraient être confondus avec les troubles consécutifs aux inhalations chloroformiques, n'était l'état des urines. Les urines sont rares, foncées, d'un poids spécifique très-élevé, contiennent moins d'acide sulfurique, et renferment de l'acide phénique en quantité notable. Si la proportion de cet acide s'élève jusqu'à 1gr,50 et 2 grammes par jour, de plus graves accidents sont à redouter. Souvent on constate une élévation notable de la température qui monte jusqu'à 39 et même 40 degrés. Cette fièvre, dite *aseptique*, est attribuée par Nüssbaum, Sonnenburg, Küster, à la résorption phéniquée, pendant qu'Edelberg la fait dépendre de la résorption de la fibrine du sang épanché dans les tissus ou rassemblé dans la plaie. D'après les recherches de Falkson elle se produit chaque fois que l'on renouvelle le pansement dans les cas de fracture compliquée, même alors qu'il n'y a pas d'écoulement sanguin. Cette fièvre est de peu de durée; elle se montre le soir plus souvent que le matin, et si le pansement est renouvelé tous les jours, elle se répète, entraînant le chirurgien dans un cercle vicieux. Si, au contraire, on cesse l'emploi de l'acide phénique, les accidents diminuent graduellement et disparaissent bientôt. On a décrit dans ces cas une néphrite toxique (Luehe), elle ne paraît pas bien démontrée.

Nüssbaum note une sécrétion de salive très-écumeuse en quantité souvent énorme, de la dysphagie, parfois de la cystite à une période tardive. Comme

accidents consécutifs, Küster signale également le catarrhe vésical, puis des pneumonies ou des congestions pulmonaires, et dans un cas une nécrose de la cornée. Plus rares sont : l'amaurose transitoire vue par Nieden, et l'urticaire généralisée que Messerer a observée chez un de ses malades.

Diagnostic. Tant de causes diverses peuvent contribuer à déterminer après les opérations de longue durée des phénomènes de collapsus, que le chirurgien se trouve souvent embarrassé pour préciser l'origine des accidents. S'il est possible que bien des morts dues à l'intoxication phéniquée aient été passées sous silence ou rapportées à d'autres influences, il ne serait pas juste d'exagérer la puissance toxique de cet antiseptique. Il en est des empoisonnements phéniqués comme des intoxications dues à l'iodoforme. C'est dans l'âge des sujets, dans l'état général, mais bien plus encore dans un emploi peu judicieux de l'acide phénique, qu'il faut chercher l'origine des accidents. C'est aussi sur ces conditions particulières que le chirurgien doit se baser, pour apprécier la part qui revient à cet agent dans les phénomènes morbides. Nous en avons tracé la symptomatologie aussi exactement que le permettent les observations. La coloration foncée des urines indique que l'acide phénique est entré dans l'économie; l'analyse chimique montre que le danger augmente en même temps qu'augmente la quantité de ce corps entraînée par les sécrétions. Donc, la teinte plus ou moins foncée du liquide est un signe diagnostique, au même titre que le coma, les convulsions, la rapidité du pouls, la gêne de la respiration. Et c'est sur l'ensemble des phénomènes, sur la marche des accidents, que doit se baser le diagnostic parfois si délicat de l'intoxication phéniquée aiguë. Nous avons vu que même la nécropsie ne permet pas toujours de trancher la question.

Pronostic. La gravité de l'empoisonnement phéniqué aigu est dans le collapsus, l'hypothermie, dans les troubles cérébraux, circulatoires et respiratoires, dans l'âge et l'état du patient. Ces divers éléments entrent en compte dans les probabilités de mort ou de guérison. Inutile d'y insister.

Traitement. Existe-t-il un contre-poison de l'acide phénique? Sonnenburg, Baumann, ont conseillé le sulfate de soude. Küster en a obtenu de bons effets dans les cas légers et moyens qui guérissent seuls par l'enlèvement du pansement, mais dans tous les cas graves il l'a vu échouer complètement. Au reste, les expériences montrent que son action est trop lente pour prévenir la terminaison funeste. Nüssbaum l'accepte; Busch et Falkson, qui s'est servi de sel artificiel de Carlsbad au lieu de sel de Glauber, ne lui reconnaissent d'autre avantage qu'une action favorable sur le tube digestif. Cafrawy ayant repris l'étude expérimentale de l'antagonisme du phénol et du sulfate de soude est arrivé aux conclusions suivantes : « Le sulfate de soude ne modifie en rien les phénomènes immédiats du phénolisme aigu ; cependant, dans quelques cas, il semble en avoir diminué sinon l'intensité, du moins la durée. Quand la dose de phénol ne dépasse pas 5 à 7 grammes, l'animal a été sauvé, même quand le sulfate de soude n'a été administré que le lendemain. En somme, le sulfate de soude, administré à un animal, avant, pendant et après l'administration simultanée du phénol, sans empêcher ni modifier sensiblement les effets physiologiques de ce dernier, s'oppose aux effets intimes de son action toxique et à la mort de l'animal. » Bien que ces résultats expérimentaux ne soient pas absolument favorables, ils plaident en faveur de l'administration du sulfate de soude. Une solution à 5 pour 100 de ce sel sera donnée dès le début des accidents. Se forme-t-il réellement par l'action du sulfate de soude un sulfo-phénate de soude non

toxique ? La chimie l'indique, l'observation ne l'a pas jusqu'ici démontré dans l'organisme humain.

La première précaution à prendre, bien qu'en aient dit quelques auteurs, est de supprimer immédiatement le pansement phéniqué, et de le remplacer par un autre antiseptique. Binnendijk prétend qu'en ajoutant de 20 à 30 pour 100 de glycérine aux solutions phéniquées aqueuses, on atténue considérablement leurs propriétés toxiques et leur action irritante. Nous croyons plus sûr d'en suspendre l'usage dès le début des accidents. Contre le collapsus et l'hypothermie, les injections d'éther, le réchauffement, les frictions avec une brosse, la respiration artificielle, sont naturellement indiquées. Nüssbaum conseille l'enveloppement hydropathique, les injections sous-cutanées d'atropine, la faradisation des nerfs phréniques. Les stimulants diffusibles, l'éther, le musc, peuvent être utiles dans quelques cas.

Cependant, comme le dit Lister, mieux vaut prévenir des accidents qui proviennent presque toujours d'un abus des préparations phéniquées : mettre le minimum d'acide phénique en contact avec l'organisme et prévenir sa résorption le plus possible, telle doit être la préoccupation du chirurgien. C'est dans ce but que Wölfler insiste sur l'emploi de la bande d'Esmarch, qui s'oppose tant qu'elle est en place à l'absorption des solutions phéniquées, tout aussi bien qu'à l'entrée des matières septiques accidentellement déposées sur la plaie. Il y a donc avantage à faire les aspersions avec la solution forte, principalement chez les jeunes sujets, avant que l'ischémie artificielle soit supprimée; il y a avantage à établir l'élévation du membre le plus tôt possible. Contre les troubles digestifs, l'usage de boissons abondantes, eau, bière, vin coupé, pour favoriser l'élimination de l'agent toxique; le lavage de la plaie pour chasser l'acide phénique ; une large ventilation, sont des moyens à mettre en usage. Mais rejeter absolument l'emploi d'un antiseptique sûr parce que l'abus en est dangereux, se priver d'un agent précieux parce qu'il peut occasionner des accidents, serait, croyons-nous, faire de mauvaise pratique. Nous reviendrons au reste sur cette question importante, en appréciant la valeur des divers modes de pansements.

Accidents locaux des pansements phéniqués. Nous ne pouvons ranger parmi les accidents locaux des pansements phéniqués la gangrène de la peau de la main ou la mortification de doigts et d'orteils blessés dont Walzberg, Tillaux et A. Poncet, ont rapporté des exemples. Il s'agissait dans ces cas de pansements faits avec de l'acide phénique impur ou avec des solutions concentrées, et l'agent caustique avait été laissé pendant un temps prolongé en contact avec les parties. Nous avons signalé plus haut les graves inconvénients qui peuvent résulter des solutions mal faites, dans lesquelles l'acide phénique existe à l'état de gouttelettes brunâtres qui cautérisent les tissus. Il est même probable que ces produits impurs, comme l'observe Lucas-Championnière, sont souvent la cause des intoxications phéniquées, par les substances toxiques qu'ils renferment.

Quoi qu'il en soit, même à l'état de pureté, le phénol peut déterminer par son contact avec les tissus des accidents locaux dont Chevassus a fait une étude spéciale. Ces accidents varient avec la concentration des solutions employées et avec l'état des parties. On sait que l'acide phénique trop longtemps appliqué sur les plaies leur donne un aspect lisse, vernissé, diminue ou supprime la sécrétion purulente et retarde la cicatrisation. L'interposition du protective

ne suffit pas pour empêcher la formation de cette mince pellicule superficielle qui s'oppose à la guérison.

Parfois se montrent de petites vésicules, transparentes, vitreuses, formant une sorte de couronne à la périphérie de la plaie. Elles paraissent provenir des bourgeons charnus périphériques, et s'affaissent bientôt pour reparaître de nouveau, si le pansement n'est pas modifié. Tous les chirurgiens connaissent également par expérience l'action astringente, anesthésique, que la solution phéniquée forte exerce sur la peau des doigts et de la main. Si le contact est trop prolongé ou trop souvent renouvelé, la peau devient sèche, rugueuse, se fendille, prend une coloration brunâtre, et parfois il y a une véritable cautérisation des téguments.

L'*acné phéniquée* est rare. A la suite d'une action prolongée et faible, avec ou sans prurit, se développent des boutons au nombre de quatre à six ou confluents. Leur volume est variable, leur base légèrement indurée; ils suppurent et se recouvrent d'une petite croûte, puis disparaissent, même sous le pansement. Jamais cette éruption ne s'accompagne de fièvre.

L'*érythème phéniqué* simple ou fébrile est beaucoup plus fréquent et souvent il est décrit sous le nom d'eczéma, s'il est localisé, confondu avec l'érysipèle, s'il est étendu et fébrile. L'érythème simple est surtout produit par les solutions fortes, dans les parties où la peau fine et sensible reste quelque temps en contact avec l'agent irritant. Constitué par une tache plus ou moins rouge, non saillante, disparaissant momentanément sous la pression du doigt, il s'accompagne d'une sensation de chaleur, de cuisson, parfois de démangeaisons. Au bout de quelques jours il disparaît d'habitude, suivi d'une desquamation superficielle, mais sa durée peut être plus longue, soit que la même plaque persiste, soit qu'il s'en forme de nouvelles.

Il arrive souvent que cette plaque se couvre de petites vésicules qui suppurent, s'ulcèrent et finalement se croûtent. D'après Nüssbaum, l'eczéma phéniqué ne se produirait jamais après les simples applications de compresses ou les irrigations phéniquées. Avec presque tous les chirurgiens, le professeur de Munich l'attribue à la paraffine et à la résine de la gaze de Lister. Pour Lucas-Championnière il résulte, au contraire, le plus souvent, d'un abus de pulvérisation faite de trop près. Cette dernière explication nous paraît moins juste, mais, comme le dit notre distingué collègue, il est quelques peaux qui ne peuvent supporter l'acide phénique.

Dans l'*érythème fébrile* l'éruption est plus étendue, d'un rouge plus intense, et bientôt apparaissent des vésicules ou des bulles remplies d'une sérosité citrine et plus tard purulente. En même temps la température s'élève de 1 à 1,5 degré, il y a anorexie absolue et parfois vomissements. La cuisson, la douleur, le prurit, s'étendent à toutes les parties envahies. Après une durée de un à deux jours les phénomènes généraux disparaissent; le liquide des vésico-pustules est remplacé par des croûtes minces et tout se termine par une desquamation des parties. C'est chez les femmes à peau fine et délicate que se voient ces érythèmes fébriles. Les applications boratées en amènent rapidement la cure. Dans les cas légers, Nüssbaum recourt à une émulsion salicylique, dans les cas aigus, au *lint* borique ou à l'ouate salicylée. Jamais, il faut bien le dire, ces accidents locaux n'entraînent de danger par eux-mêmes, mais ils déterminent chez les personnes sensibles une irritation nerveuse peu favorable à la guérison. Il est donc prudent de ménager les applications phéniquées chez

les sujets à peau fine et de supprimer la paraffine dans la fabrication de la gaze.

D. **Pansements à l'iodoforme.** Découvert par Sérullas en mai 1832, l'iodoforme étudié par Bouchardat (1836), par Gubler, Morétin, Lailler, Féréol, Besnier, etc., en France; par Righini d'Olleggio, Greenhalgh, Vœlker, Binz, etc., à l'étranger, bien que doué de propriétés antiputrides incontestables, n'avait pas pénétré dans la pratique chirurgicale générale avant les travaux du professeur Mosetig-Morrhof (de Vienne). Son odeur repoussante et tenace avait suffi, sans doute, pour le faire rejeter dans le pansement des plaies ordinaires, et son emploi restait à peu près limité au traitement des ulcères vénériens. Toutefois ses qualités anesthésiques en même temps que désinfectantes avaient été mises hors de doute et utilisées par Demarquay, Greenhalg, etc., dans les cancers à sécrétion fétide du col de l'utérus.

Il y a trois ans à peine que Mosetig-Morrhof publiait les premiers succès obtenus par l'emploi de cet agent dans le traitement des affections fongueuses et tuberculeuses. Si brillants étaient les résultats annoncés que les chirurgiens allemands les plus éminents, Billroth, Gussenbauer, Langenbeck, Mikulicz, Kocher, König, etc., n'hésitèrent pas à le suivre dans cette voie. En quelques mois le pansement à l'iodoforme prit une extension surprenante de l'autre côté du Rhin. Innombrables sont les travaux publiés sur ce nouvel antiseptique pendant les deux dernières années. Partout on abandonnait le pansement de Lister et l'engouement devint tel qu'on put parler avec raison d'*iodoformomanie.*

Moins enthousiastes et plus prudents, les chirurgiens anglais et plus encore les chirurgiens français ne se laissèrent pas entraîner par les récits journaliers des surprenantes et incroyables guérisons que leur apportaient les publications allemandes. L'expérience ne tarda pas à donner raison à leur prudente réserve; à l'engouement irréfléchi des premiers jours succéda bientôt une réaction violente. Des cas d'intoxication, rares d'abord, plus tard excessivement multipliés, vinrent arrêter la vogue des pansements à l'iodoforme, et l'on put se demander un instant si cet agent vanté outre mesure n'allait pas être absolument exclus de la pratique. König, qui le préconisait en 1881 comme le plus puissant des antiseptiques, écrivait quelques mois plus tard : « Il n'est plus permis désormais de recommander l'emploi de l'iodoforme comme moyen général de pansement à la suite des grandes opérations et des grandes blessures ».

Il nous paraît sans grand intérêt de retracer jour par jour l'histoire des pansements iodoformiques. Fort peu de travaux originaux ont été publiés en France sur cet agent antiseptique, par l'excellente raison que son emploi ne s'est jamais répandu dans notre pays. Nulle part cependant sa valeur n'a été appréciée avec autant de justesse que dans les revues critiques de Ledentu, Röhmer, Hassler, Berger, et l'excellente thèse de V. Martin est une des meilleures études que nous connaissions sur cette question. Nous renvoyons à ces travaux pour l'historique détaillé des pansements à l'iodoforme.

Action sur l'organisme. Cette action étudiée expérimentalement par Morétin et Humbert, par Maître, Righini, Binz, Hœgyes, Martin, etc., peut se résumer dans les propositions suivantes. L'iodoforme, si l'on en juge par ses effets physiologiques, n'agit pas dans l'économie en y dégageant de l'iode à l'état naissant, comme le prétendait Binz. Ses transformations dans l'organisme sont encore mal connues, mais il est démontré qu'il s'élimine en général à l'état

d'iodures alcalins. Ce n'est qu'exceptionnellement qu'on trouve des iodates dans les urines, et jamais V. Martin n'y a rencontré d'iodoforme en nature. D'analyses nombreuses, pratiquées sur l'urine de malades traités pour des plaies dans le service du professeur Tripier, à Lyon, notre collègue se croit en droit de conclure : 1° Les iodures alcalins apparaissent dans l'urine, quelques heures après l'application du premier pansement ; 2° l'élimination persiste tant qu'il y a d'iodoforme, en admettant, bien entendu, qu'il soit plus ou moins absorbé. Après la disparition du dernier pansement, elle existe encore quelques jours, mais jamais elle n'a persisté plus de dix jours ; 3° l'intensité de cette élimination est en raison directe de la fréquence des pansements, de l'étendue de la plaie, de sa nature (un ulcère absorbe peu), de l'abondance des éléments graisseux et des liquides sécrétés à sa surface.

Telle n'est pas l'opinion de tous les expérimentateurs. D'après Falkson, l'iodoforme se décompose en partie dans les tissus ou dans le sang et met en liberté de l'iode, mais une partie serait éliminée par les sueurs sans subir de décomposition. Dans les opérations pratiquées sur les os (Esmarch), les urines contiennent de l'iode dès après trente-six ou quarante-huit heures ; bien plus vite, si la substance est appliquée sur des granulations intactes. Quand dans le cours ultérieur du traitement l'urine ne donne plus de réaction iodique, c'est que tout l'iodoforme est éliminé. Cependant cette élimination est très-lente. Au lieu de dix, douze jours, comme Martin, le chirurgien allemand parle de onze, douze semaines, et Gussenbauer a constaté la présence de l'iode six mois après la cessation du traitement. Sous le rapport de l'absorption, il faut tenir grand compte de la nature des tissus sur lesquels est appliqué le pansement. Suivant Falkson, une plaie granuleuse absorbe plus qu'une plaie fraîche, une séreuse plus qu'un muscle, un os sain plus qu'un séquestre. Les séreuses saines sont douées d'une grande puissance d'absorption. Celle-ci est bien plus influencée par l'étendue des plaies que par l'épaisseur de la couche d'iodoforme. Il arrive même, si la quantité en est trop considérable, que la substance s'enkyste, dans la cavité péritonéale, par exemple.

Parfois l'urine décèle à peine des traces d'iode à l'état d'iodures ou d'iodates, pendant que ses cendres donnent une réaction très-intense. Il est probable dans ces cas que l'iode reste dans le sang (Zeller) ou dans les tissus, combiné avec l'albumine (Harnack), et ne se dégage que très-lentement. Toutes les recherches faites en Allemagne tendent à montrer la lenteur de cette élimination.

Les expériences pratiquées sur les animaux montrent que l'empoisonnement par l'iodoforme s'accompagne de troubles nerveux graves, plus souvent de phénomènes paralytiques (Binz, Hœgyes, Martin) que de secousses convulsives. Le pouls augmente de fréquence, pendant que la respiration devient apnéique, diminue d'amplitude et s'arrête la première. L'autopsie permet de constater une dégénérescence graisseuse du foie, plus rarement des reins et du cœur ; une congestion très-prononcée des lobes inférieurs des poumons et même des foyers d'hémorrhagie pulmonaire, enfin l'intégrité habituelle du système cérébro-spinal. D'après les recherches récentes de J. Rumms sur l'action physiologique de l'iodoforme, cette substance produit d'abord un ralentissement, plus tard une accélération des battements du cœur ; elle déprime, puis excite les centres nerveux, exagère toutes les sécrétions. Les altérations les plus importantes sont : la dégénérescence graisseuse de tous les organes, surtout du foie ; la glomérulo-néphrite et la polyo-myélite antérieure aiguë. L'iodorme est plus puissant pour

s'opposer au développement des germes bactériens que pour arrêter la pullulation des bactéries.

Action sur les plaies. L'iodoforme agit-il comme un corps pulvérulent quelconque, c'est-à-dire par ses conditions physiques? Son action antiseptiqne est-elle due au dégagement de l'iode qu'il renferme en énorme proportion (96 pour 100)? Est-il par lui-même doué de vertus antiseptiques? Les expériences de Mikulicz l'ont conduit à cette conclusion : l'iodoforme dissous dans des liquides altérables n'a que des propriétés antiseptiques négatives ou très-faibles; cela sans doute parce que la faible quantité dissoute s'est bientôt volatilisée ou décomposée. Son pouvoir antiputride ne se fait sentir que lentement, mais alors d'une façon continue, énergique et sûre, quand on l'applique directement et en excès à la surface des plaies. Par contre, il manque à l'iodoforme une action désinfectante puissante et rapide, de sorte que dans ce but il ne pourra jamais remplacer d'autres antiseptiques énergiques (Röhmer).

C'est cependant comme désinfectant bien plus que comme cicatrisant que Velker et Demarquay ont employé cet agent dans le cancer ulcéré du col utérin. D'autre part, les expériences de Mikulicz et Panneth ne semblent pas confirmer l'action antiseptique puissante invoquée par Mosetig. Quel que soit le mode d'action de ce corps, tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître que son emploi n'est pas douloureux, qu'il n'occasionne que peu ou pas d'irritation, qu'il diminue la sécrétion des plaies et la tendance à la purulence. Il excite la formation des bourgeons charnus, mais, la couche granuleuse bien développée, l'iodoforme semble ralentir au lieu de le favoriser le travail de cicatrisation. Aussi faut-il à cette période des plaies cesser l'usage de ce topique et lui substituer un autre mode de pansement. Behring affirme que l'iodoforme ne lâche pas facilement son iode et qu'il n'est mis en liberté que par le sang ou les matières en décomposition, aucunement par les tissus sains et les granulations saines. Il est contre-indiqué dans le traitement des plaies saignantes qu'il irrite, et des tissus contenant une grande quantité de graisse, comme la moelle osseuse, car dissous dans les corps gras il pénètre dans les vaisseaux lymphatiques ou sanguins.

Quelques chirurgiens s'appuyant sur l'élévation de la température dans les premiers jours des pansements à l'iodoforme ont attribué cette fièvre à l'action même de cet agent. Béger, Mosetig, la considèrent comme une fièvre aseptique de résorption, telle qu'on l'observe souvent avec le Lister et le pansement ouaté. Rarement le thermomètre indique plus de 38°,5-39 degrés, et tout au plus pendant dix jours. Il résulterait également des nombreux faits jusqu'ici recueillis que la septicémie et la pyohémie ne se montrent jamais avec l'iodoforme, mais que développées avant son emploi elles n'en éprouvent aucune modification. Malheureusement, il n'en est pas de même de l'érysipèle; nous le verrons tout à l'heure.

Si la dose d'iodoforme n'est pas toxique, les blessés conservent l'appétit, ils engraissent même, et cette augmentation de l'embonpoint contraste avec l'amaigrissement qui succède d'habitude à l'usage interne des préparations iodées. Ce fait vient à l'appui de l'opinion soutenue par quelques chirurgiens que cet agent ne doit pas ses propriétés à la mise en liberté de l'iode, soit dans la plaie, soit dans l'économie.

Matériaux du pansement. L'iodoforme peut être employé à l'état pulvérulent ou incorporé dans diverses substances :

1° *Poudre*. Mosetig préfère l'iodoforme finement pulvérisé, même porphyrisé, aux cristaux assez volumineux qui donnent une couche moins uniforme et peuvent irriter les plaies par leurs angles acérés. La poudre fine se répand mieux dans tous les recoins de la plaie, est plus aisément éliminée et n'empêche pas la réunion immédiate. Il est vrai que cette élimination rapide dispose davantage à des intoxications. Une spatule, une cuillière ordinaire ou percée de trous, servent à la répandre en une couche mince et à peu près égale.

2° *Crayons*. Ils permettent, mieux que l'insufflation, le transport de l'iodoforme dans une cavité éloignée ou dans un trajet à la fois long et irrégulier. Mosetig en fait fabriquer avec la gomme adragante, la gélatine et le beurre de cacao, selon qu'il les veut mous ou résistants. L'iodoforme y entre pour la moitié ou les deux tiers suivant le résultat désiré. Röhmer indique les proportions suivantes : pour les bâtons durs, 1 partie de beurre de cacao et 9 parties d'iodoforme; pour les crayons mous, 2 de gélatine pour 8 d'iodoforme. La formule donnée par E. Bœckel est un peu différente. Il conseille une partie d'iodoforme pour 2 de gélatine ou de beurre de cacao, et, si l'on veut des crayons plus résistants, 8 d'iodoforme pour 1,50 de gomme arabique et 0,50 de gomme adragante.

3° *Gaze iodoformisée*. Elle est préparée avec du calicot non apprêté, de façon que la poudre le pénètre facilement, par malaxation, par compression, par battage dans un mortier. Ainsi préparée, la gaze renferme de 10 à 20 pour 100 de l'agent antiseptique. Désire-t-on une étoffe plus riche, il faut alors imprégner l'étoffe de colophane et de glycérine, la poudre y adhère davantage et la proportion d'iodoforme atteint jusqu'à 50 pour 100.

Gussenbauer prépare sa gaze de la façon suivante : iodoforme 50, éther 250, alcool 750, gaze 500 : la proportion de l'agent antiseptique est donc de 10 pour 100, mais on peut l'abaisser jusqu'à 5 pour 100. La formule donnée par Wölfler est un peu différente. 6 mètres de gaze bien dégraissée sont trempés dans le mélange suivant : alcool à 94 degrés, 1200; colophane, 100; glycérine, 60, auquel on ajoute dans un état demi-mou 50 grammes de poudre d'iodoforme. Cette gaze est peu chargée de substance active. Le professeur Sklifossousky (de Moscou) emploie une étoffe plus active, contenant 20 pour 100, 50 pour 100 et même 100 pour 100 de l'agent antiseptique. Dans ce but, la gaze imbibée d'une solution de 100 parties d'alcool à 96 degrés, 6 de colophane et 2 d'huile de ricin, est frottée de poudre d'iodoforme, puis séchée.

4° *Lotions*. Elles sont pratiquées avec des solutions d'iodoforme dans l'éther, l'alcool absolu, l'huile de ricin ou d'amandes douces (1/3), la glycérine (1/2). La proportion de substance active varie suivant le but désiré. Si les expériences de Rummo (*Acad. des sciences*, 16 avril 1883) sont confirmées par l'observation, il y aurait avantage à se servir d'iodoforme en solution dans l'essence de térébenthine, cette solution arrêtant le développement des bactéries en voie de pullulation, ce que ne fait pas l'iodoforme en nature.

5° *Pommades*. Peu employées, elles ne doivent pas être préparées avec l'axonge (Trélat), mais avec la glycérine ou la vaseline. La dose est de 1/20 à 1/10.

6° *Injections parenchymateuses*. On les pratique avec une seringue graduée. Mosetig conseille l'émulsion suivante : iodoforme 50; glycérine 40; eau distillée 10; gomme adragante 0,30. Il est aisé de la modifier, si l'on redoute des accidents inflammatoires.



7° *Collodion iodoformisé.* Il contient 10 pour 100 de la substance active et constitue une préparation à la fois hémostatique et antiseptique.

8° *Jute, ouate iodoformisée.* Pour les préparer à 10 pour 100, Neuber donne les formules suivantes :

JUTE IODOFORMISÉE

℞ Iodoforme	50	grammes.
Éther	250	centimètres cubes.
Alcool	500	—
Jute	500	grammes.

OUATE IODOFORMISÉE

℞ Iodoforme	50	grammes.
Éther	250	centimètres cubes.
Alcool	1000	—
Ouate dégraissée	500	grammes.

Après l'évaporation généralement rapide de l'éther et de l'alcool, il reste une préparation douée d'un pouvoir antiseptique généralement suffisant.

Helferich (1882) emploie l'iodoforme mélangé avec parties égales d'acide borique finement pulvérisé, ou l'amadou iodoformisé, qui perd peu de ses propriétés hémostatiques.

Les matériaux des pansements à l'iodoforme sont, on le voit, très-variés. Bien plus encore est variable avec les idées du chirurgien le mode d'emploi de cet agent antiseptique. Nous aurons à l'étudier dans les plaies récentes, immédiatement réunies, dans les plaies suppurantes et cavitaires, laissant de côté ce qui a trait aux indications spéciales fournies par la nature de l'affection ou le siége de la blessure.

Mode d'emploi. Étant admis, et le fait semble incontestable, que l'action de l'iodoforme n'est pas immédiate, qu'elle ne se fait sentir qu'après un certain temps et que cette substance ne jouit que de propriétés désinfectantes médiocres, il paraît nécessaire d'y joindre l'emploi de substances plus actives pour la désinfection des parties voisines de la plaie, le lavage des mains, des instruments, etc. Mosetig, le promoteur de la méthode, se sert de poudre fine répandue sur toute la plaie et dans ses moindres anfractuosités. Si l'on veut réunir, la couche doit être extrêmemeut mince; si la plaie doit suppurer, l'épaisseur de cette couche ne doit pas dépasser 1 à 2 millimètres.

Inutile de laver la plaie, inutile d'y entasser l'iodoforme; 20 à 40 grammes suffisent d'habitude, 70 grammes constituent la dose maximum. Les pulvérisations sont faites avec une solution éthérée, mais son contact avec les surfaces vives est excessivement douloureux. Mieux vaut donc se contenter de laver la plaie avec de l'eau simple et renoncer à l'emploi d'un autre antiseptique. Surtout il ne faut pas la recouvrir du pansement de Lister, car l'acide phénique en amenant le dégagement de l'iode favorise les intoxications.

Mosetig place sur la plaie quelques couches de gaze iodoformée, du coton hydrophile, et enveloppe le tout avec un morceau d'étoffe imperméable pour empêcher l'odeur de la substance, odeur très-désagréable et plus difficile à corriger qu'on ne l'a prétendu. Les pansements ne doivent être renouvelés qu'en cas de nécessité absolue, l'asepsie étant assurée aussi longtemps que l'iodoforme n'a pas été complétement éliminé, et nous avons vu que sa disparition est très-lente. Quand on renouvelle le pansement, on essuie les bords de la plaie avec de l'ouate, et on remet une couche de substance aussi minime que possible.

L'opinion de Mosetig sur les dangers qui résultent de l'emploi concomitant de l'iodoforme et du pansement de Lister est loin d'être généralement acceptée. Billroth, s'il recherche la réunion immédiate, recouvre les plaies de gaze iodoformisée, puis d'un pansement ouaté; le tout est maintenu par des bandes de calicot ordinaire. Toutes les précautions antiseptiques, sauf le *spray*, doivent être prises; on évite de laisser de l'iodoforme entre les lèvres de la plaie. Falkson, Hœftmann, Marc Sée, Mikulicz, Helferich, Heydenreich, Maske, Winiwarter, Greusing, Schinziger, Langenbeck, etc., combinent d'une façon plus ou moins complète le pansement à l'iodoforme avec les lavages phéniqués et les autres précautions antiseptiques, sans avoir constaté d'inconvénients dans cette façon d'agir. Behring seul a défendu les opinions de Mosetig sur les dangers des lotions phéniquées, en s'appuyant sur les données suivantes, peut-être jusqu'ici discutables.

L'iodoforme n'agit que par le dégagement d'iode, et cette décomposition, nulle dans les plaies saines et granuleuses, n'a lieu qu'en présence du sang ou des tissus altérés. L'acide phénique favorise la décomposition de l'iodoforme, leur emploi simultané doit être rejeté.

Plaies récentes. Si l'on recherche la réunion immédiate, il est prudent de ne pas saupoudrer d'iodoforme, même en couche très-mince, la surface de la plaie au niveau des lignes de suture. Une ou plusieurs couches de gaze iodoformisée, un matelas de coton hydrophile, de jute, destiné à absorber les liquides et à les retenir momentanément, une enveloppe imperméable et quelques tours de bande, complètent le pansement. A l'aide d'essence de bergamote, de thym, de menthe; en laissant à demeure dans les flacons une fève de Tonka; en mélangeant l'iodoforme avec du charbon, du plâtre, on a tenté de faire disparaître l'odeur pénétrante et désagréable qu'il dégage. Il est douteux qu'on y ait jamais réussi, au moins pendant un temps prolongé (Berger). Langlebert associe la courmarine aux préparations iodoformisées, mais, d'après Vigier, l'odeur agréable de la première est toujours dominée par la senteur de l'iodoforme.

Au lieu de couvrir d'iodoforme les plaies de suture, on peut les obturer complétement avec du collodion iodoformisé (Küster et Görges) en couche très-épaisse. Mais beaucoup de chirurgiens se contentent de recouvrir les plaies réunies de plusieurs couches de gaze iodoformisée qui suffisent pour assurer l'antisepsie pendant plusieurs jours.

Le pansement est laissé en place pendant trois à quatre jours, huit à dix jours et plus, selon que des drains ont été placés ou non dans la plaie, suivant qu'il se produit ou non des accidents. Nous nous rangeons volontiers à la règle posée par Böhmer : le plus de repos possible pour les plaies; le moins de changements que l'on pourra dans les pansements. Si le drainage n'a pas été nécessaire, la guérison complète se fait sous le premier pansement, tout au plus sous deux pansements, sans qu'on ait renouvelé l'iodoforme. Nous avons dit quelques mots de la fièvre de résorption, elle ne persiste pas plus de trois à quatre jours, et disparaît vers le sixième. Il n'y a pas à s'en préoccuper tant que la température ne dépasse pas 39 degrés ou 39°,5; tant que l'état général persiste dans de bonnes conditions.

Les démangeaisons, les brûlures qui suivent le développement d'un érythème ou d'un eczéma iodique, sont parfois assez vives, assez gênantes, pour nécessiter l'enlèvement du pansement. Il faut alors employe une pommade au borax jusqu'à disparition de l'irritation cutanée.

Küster se sert de collodion iodoformisé pour pratiquer l'occlusion antiseptique des petites plaies récentes, pour les plaies suturées dans lesquelles il est impossible de continuer un pansement compressif antiseptique. Il l'étale en couche épaisse avec un pinceau sur les lèvres rapprochées ou suturées de la solution de continuité, et le laisse en place huit à dix jours. Dans la trachéotomie, ce vernissage iodoformisé semble s'opposer au développement des phlegmons et à l'envahissement diphthéritique des surfaces, très-fréquent quand on panse à l'acide phénique.

Dans les plaies récentes et sanglantes où la réunion primitive ne peut être recherchée, le pansement consiste simplement à saupoudrer les surfaces d'une couche très-mince d'iodoforme pulvérisé. Quelques doubles de gaze simple ou iodoformisée, une couche d'ouate, de jute, d'étoupe simple ou antiseptique, complètent l'appareil. Mais de grandes précautions doivent être prises. Le sang sera complétement arrêté, la surface bien désséchée; la couche de l'agent actif sera aussi mince que possible, mais étendue jusqu'aux moindres anfractuosités. Nombre de chirurgiens, même dans ces conditions, par crainte de l'inflammation et des intoxications, préfèrent user de la gaze iodoformisée ou du pansement de Lister.

C'est principalement dans les plaies opératoires des cavités muqueuses, dans les régions où le Lister est d'un emploi difficile, que l'iodoforme trouve ses indications. Billroth en a retiré les meilleurs résultats dans les opérations de cancers de la langue, dans les extirpations totales de cet organe, dans les ablations de tumeurs du rectum, du vagin, de l'utérus, dans l'extirpation complète de la matrice. On se sert de tampons d'ouate saupoudrée d'iodoforme ou même de gaze iodoformisée, avec des morceaux de laquelle on remplit la cavité muqueuse en exerçant une pression assez forte sur les parois de la plaie. Grâce à ce pansement les sécrétions sont peu abondantes, la suppuration très-minime. Quand la gaze imprégnée par les liquides se détache d'elle-même, on l'enlève, et on la remplace suivant l'état des parties par de la gaze nouvelle ou par un autre topique. L'asepsie est d'habitude complète, même dans les conditions les plus défavorables.

Plaies anciennes; plaies septiques. C'est dans les ulcères de mauvaise nature, dans les plaies pulpeuses, fongueuses, blafardes, à sécrétion abondante et putride, que l'iodoforme a donné ses premiers succès. Dans les fractures compliquées il rend les plus grands services, à condition d'être porté jusque dans les anfractuosités du foyer. L'asepsie est ainsi obtenue, et le drainage peut souvent être évité. L'iodoforme peut être porté profondément à l'aide d'un tampon d'ouate ou d'une petite éponge fine enveloppée de tarlatane. Au reste, le pansement avec l'iodoforme en nature, poudre fine ou cristaux, s'accorde peu avec l'emploi des drains ordinaires, même quand ils sont rendus aseptiques par imprégnation de la substance. Le magma que forme la poudre tend à obstruer les tubes, empêche l'issue des liquides. Il se fait une croûte plus ou moins épaisse, dont le rôle protecteur, occlusif, serait pour Trélat, Langenbeck et d'autres chirurgiens, la principale raison de l'absence d'accidents. Pour ces chirurgens éminents il y a une véritable cicatrisation sous-crustacée.

Il est possible que l'iodoforme agisse même à distance, comme le dit Mosetig, par l'iode qu'il dégage en se décomposant ou par les vapeurs qu'il répand. En tout cas, malgré les succès qu'ont rapportés Billroth, Hœftmann, Rosenbach, etc., nous ne saurions conseiller d'injecter dans la cavité pleurale, dans la vessie, de la poudre d'iodoforme, même en quantité peu considérable. Le danger d'une

absorption toxique dans l'empyème, d'un arrêt dans les voies d'expulsion de l'urine, suffirait pour nous arrêter.

Lésions fongueuses et tuberculeuses. Dès ses premiers essais Mosetig constata les avantages du pansement à l'iodoforme dans les affections tuberculeuses et fongueuses. Nous savons actuellement que le tubercule est constamment ou près le point de départ des fongosités synoviales, articulaires et autres. Dans les abcès froids, dans les arthrites, dans les ostéites de cette nature, l'iodoforme fut bientôt considéré comme un agent spécifique. On l'employa en poudre, en crayons, en injections, avec ou sans enlèvement des granulations. Disons que l'expérience a prouvé son utilité dans ces affections, malgré l'avis de quelques rares opposants (König, Neuber, Kümmel).

Bien moins démontrée est l'action spécifique de l'iodoforme dans les cas d'infection purulente. Mosetig a rapporté deux faits, dont l'un très-favorable, mais le second blessé succomba, et, eût-il guéri, que ces observations isolées ne suffiraient pas à étayer cette opinion. Nous ne dirons rien des applications spéciales des pansements iodoformisés à la gynécologie, à l'obstétrique, à l'oculistique, elles ont été ou seront décrites dans les articles consacrés à ces branches de la chirurgie.

Coups de feu. Podrazky a traité sept blessures par coup de feu de la façon suivante : nettoyage à l'éther phéniqué des parties voisines de la plaie, introduction d'un crayon iodoformique d'environ 2 centimètres de long dans chacune des ouvertures d'entrée et de sortie du séton. On verse environ 1 gramme de la poudre antiseptique sur les ouvertures de la plaie, on la recouvre de coton, d'une feuille de gutta-percha, et on fixe avec une bande. Les résultats furent heureux : asepsie complète, sécrétion peu abondante, séro-muqueuse et non *purulente;* possibilité de maintenir le pansement huit à dix jours en place, guérison complète en trois ou quatre semaines.

Ce chirurgien conclut de ces faits que l'iodoforme en poudre constitue en campagne un excellent antiseptique pour le premier pansement. Chaque soldat serait muni d'un étui en fer-blanc, plat, contenant : 5 grammes d'iodoforme pulvérisé, un crayon d'iodoforme, du coton hydrophile, un morceau de tissu imperméable, enfin une bande de gaze longue de 2 mètres. Le tout ne coûte pas plus de 70 centimes et est porté dans une poche de la capote.

D'autres chirurgiens, Mundy, Hassler, pensent également que l'iodoforme est appelé à rendre de grands services dans les guerres futures comme antiseptique aisé à transporter et à manier. Crookshank rapporte qu'après la bataille de Tel-el-Kébir les blessés furent pansés avec de l'iodoforme après un lavage avec une solution phéniquée forte. Il se servit de *protective* pour la plaie, faute de lotion boracique. Par-dessus, on appliquait deux compresses de *lint* borique, maintenu par une bande de gaze. Les résultats furent favorables à ce mode de traitement, pendant que les lotions au chlorure de sodium, employées comparativement, amenèrent rapidement la suppuration. Nous aurons plus loin à apprécier la valeur de l'iodoforme dans les plaies par coups de feu.

A Kiel, Neuber a tenté de faire avec l'iodoforme ce qu'il appelle un pansement prolongé, durable (Dauerverband), qui puisse rester en place presque, sinon jusqu'à la guérison complète. On saupoudre la plaie avec 5 grammes d'iodoforme au plus; la peau est trouée ou l'on se sert de drains résorbables; les sutures sont faites avec le catgut. On recouvre la plaie d'un petit coussin de tourbe contenant 2 pour 100 d'iodoforme, et celui-ci d'un large coussin de

tourbe simple. Une bande de gaze ou une bande silicatée fixent le pansement que l'on n'enlève qu'à l'époque de la guérison présumée, c'est-à-dire vers le quatorzième ou le quinzième jour. Ce mode d'emploi est plus simple et moins coûteux que le pansement ordinaire.

Résultats statistiques. Les statistiques des résultats donnés par les pansements à l'iodoforme sont peu nombreuses et peu instructives. Elles portent tantôt sur toutes les plaies traitées par cet antiseptique, sans distinction aucune, tantôt sur une classe spéciale de lésions ou de plaies opératoires, tantôt sur les intoxications relevées.

Mosetig, sur 100 plaies récentes, n'a vu comme accident que 3 érysipèles. Dans 21 cas d'affections tuberculeuses, Neuber ne compte que 13 guérisons, 5 fistules persistantes, 1 mort accidentelle, 1 amputé; il nie l'action spécifique de l'iodoforme. Gussenbauer, plus heureux, relève 28 guérisons sur 28 cas, mais 4 seulement avec un seul pansement; 1 avec 2 pansements; 7 avec 3; 4 avec 4, et enfin 9 ayant exigé un nombre encore plus considérable. Aussi favorables comme succès et plus heureuses en somme sont les suites du pansement rare avec coussin d'iodoforme employé par Neuber; 24 guérisons avec 1 seul pansement, dont 21 sans une goutte de pus; 22 guérisons incomplètes, persistance de fistules ou de surfaces bourgeonnantes à l'enlèvement du premier pansement, dont : 8 sans suppuration, 14 avec sécrétion légère. Enfin, dans 8 cas seulement, plusieurs pansements furent appliqués. Il est vrai que, d'après Neuber, les pansements à la jute phéniquée donnent de plus beaux succès.

D'avril à août 1881, à la clinique de Billroth, le pansement à l'iodoforme a donné 53 guérisons dans 53 grandes plaies des os ou des parties molles sans compter nombre de moins graves blessures. La marche fut aseptique dans 49 cas; 4 fois l'asepsie ne put être maintenue, dans 2 cas par suite d'érysipèle. Dans plus de 300 blessures Helferich a vu la guérison se faire favorablement et sans intoxication. De même pour Merkel dans une statistique plus restreinte, pour E. Bœckel, pour Tungel dans 94 cas de bubon chancreux, bien que la quantité placée dans la plaie fût en moyenne de 20 grammes, et que 175 grammes fussent parfois employés dans le traitement. Wölfler relève 18 succès pour 18 extirpations complètes ou totales de la langue, avec ablation des ganglions, des glandes sous-maxillaires, ligature des artères linguale et faciale.

Les auteurs se contentent en général de donner leur opinion favorable ou défavorable à l'emploi de l'iodoforme; ils ne font pas connaître les résultats de leur pratique. Avec des travaux de cette nature, on manque de base certaine d'appréciation.

Avantages de l'iodoforme. En dehors de son influence spéciale sur les affections tuberculeuses chirurgicales, l'iodoforme comme agent de pansement des plaies se recommande par son emploi facile et par son peu d'altérabilité. Si on compare les pansements à l'iodoforme au classique Lister, la simplicité des premiers n'est pas discutable. Incontestable également est la puissance antiseptique de l'iodoforme. Dans les campagnes, en guerre, il se recommande de plus par la rareté de son renouvellement. Enfin, aucun autre antiseptique ne peut le remplacer dans le traitement des plaies opératoires communiquant avec une cavité muqueuse dont les sécrétions ou les excrétions s'opposent au maintien d'une asepsie permanente.

Malheureusement, l'iodoforme à côté de ses qualités possède des défauts multiples et des propriétés toxiques dont il est indispensable de tenir compte. Nous

étudierons brièvement les inconvénients des pansements iodoformiques, les accidents locaux et généraux qui résultent de leur emploi.

Inconvénients de l'iodoforme. Il est d'un prix élevé, 6^{fr},50 le kilogramme, et son odeur repoussante, si elle peut être atténuée par l'action d'essence diverses (bergamote, thym, menthe, etc.,) ou de la fève de Tonka, n'est jamais complétement supprimée. Le patchouli n'est sans doute pas plus heureux, et certains malades arrivent à une anorexie absolue, conservant toujours dans la bouche le goût d'iodoforme.

Accidents locaux. Introduit dans les plaies récentes, cet agent s'oppose parfois à la réunion; parfois, jouant le rôle d'un corps étranger, il amène le développement d'inflammations violentes, véritables phlegmons iodoformiques (Küster). Le gonflement est circonscrit, très-douloureux à la pression, la peau rouge, violacée, et l'incision montre dans le foyer de l'iodoforme pur ou mêlé d'un peu de sécrétion muqueuse (Falkson). Dans deux cas d'extirpation de tumeurs Levschin a constaté des hémorrhagies parenchymateuses. Czobos l'accuse d'être très-douloureux, si les plaies ne sont pas bien asséchées.

L'eczéma est signalé par Le Dentu, un exanthème papuleux par König, comme un effet local de l'iodoforme. Bien plus fréquent est l'érysipèle, que Mosetig lui-même a rencontré trois fois sur une centaine de cas, que Schede a vu croître de fréquence et de gravité dans son service avec l'emploi exclusif des pansements iodoformiques. Peut-être, dit Berger, faut-il attribuer cette fréquence à une circonstance purement fortuite; peut-être les pansements n'ont-ils pas été pratiqués avec tout le soin désirable. Conduit par quelques expériences, Aschenbrandt prétend que l'introduction de l'iodoforme dans les voies respiratoires peut donner lieu à des pneumonies mortelles. Il en conclut que cet agent ne doit pas être employé dans les plaies de la bouche. Mais Wölfler a montré qu'il s'agissait là de pneumonies septiques, et les nombreux succès obtenus dans l'extirpation de la langue et dans la trachéotomie par Billroth et Kuessner plaident en faveur des pansements iodoformiques.

Accidents généraux. Malgré les nombreux travaux publiés sur l'intoxication iodoformique, malgré les multiples observations relevées, il est difficile de se prononcer à l'heure actuelle sur cette grave question. Sans doute la puissance toxique de la substance ne peut être niée; les expériences sur les animaux, les empoisonnements par ingestion dans les voies digestives, les faits cliniques, l'ont surabondamment démontrée. A peine l'iodoforme était-il devenu d'un emploi général que Zeissl, Henry, Billroth, Fischer, Mikulicz, Czerny, Schede, König, etc., signalèrent des accidents. Aussi grand avait été l'enthousiasme, aussi vive fut la réaction. König réunit tous les faits publiés et, s'appuyant sur cette enquête, il devint avec Schede et Kocher un des plus ardents à proscrire l'emploi de cet agent.

Si nous voulons comparer au nombre des malades pansés à l'iodoforme le nombre des accidents, les chiffres font défaut. Hœftmann relève 2 intoxications sur 1000 blessés. König divise en 3 groupes les 28 cas réunis chez l'adulte; il y ajoute 4 faits relevés chez des enfants, soit en tout 32 intoxications. Sur ce nombre il compte 19 hommes et 13 femmes, proportion en désaccord avec celle de Déahna, qui sur 48 cas trouve 26 hommes et 22 femmes, soit un nombre à peu près le même pour les deux sexes. Au contraire, l'influence de l'âge est nettement prononcée. Les enfants à la mamelle, d'après Anders, et les enfants en général, sont peu sensibles à l'action de l'iodoforme. König sur 32 intoxications

compte : 11 cas avant 35 ans; 21 cas de 35 à 75 ans dont 6 de 35 à 50 ans; 3 de 50 à 60 ans et 11 au delà de 60 ans. Avant 50 ans, il relève 9 intoxications légères sur un total de 15, pendant qu'après 50 ans 9 empoisonnements sur 13 sont graves ou mortels. Deahna sur 47 intoxications compte : 15 cas avant 35 ans; 12 entre 35 et 50; enfin 20 cas dans un âge plus avancé. Si l'on réfléchit à la plus grande rareté des plaies après 50 ans, on voit que la veillesse est une prédisposition marquée aux intoxications par l'iodoforme.

Au point de vue de la gravité des accidents, les 28 faits relevés par König chez des adultes se répartissent en 3 groupes. Cas légers, troubles intellectuels survenus rapidement ou autres symptômes toxiques, 15. Cas plus graves, mais avec retour à la santé, 6. Enfin 7 cas mortels. La proportion des décès serait donc de 1/4, proportion considérable et bien digne de fixer l'attention.

Division. Schede divise en six groupes les accidents consécutifs à l'emploi de l'iodoforme. Il constate que cette substance, inoffensive pour la plupart des blessés, détermine chez certains individus, en raison d'une idiosyncrasie inexplicable, des accidents que l'on ne saurait prévoir et que l'on ne peut toujours arrêter. La première classe comprend les troubles légers : élévation de température considérable, malaise général, succédant au premier emploi de l'iodoforme ou se répétant à chaque pansement. Dans la seconde classe rentrent les cas où, avec ou sans fièvre, avec un pouls très-fréquent, petit, faible, dépressible, les blessés présentent de l'anorexie, une céphalée persistante, une dépression morale caractérisée par le mutisme et la facilité des larmes sans motif sérieux. Le troisième groupe de Schede se rapproche beaucoup du second : fièvre nulle ou passagère, fréquence énorme du pouls qui atteint 150-180 chez les enfants. L'état général se maintient malgré l'anorexie, le malaise, l'agitation des blessés. Si ces accidents n'apparaissent qu'après plusieurs semaines, il y a grand danger de les voir se terminer par la mort.

Dans sa quatrième classe, Schede range les faits où la fréquence du pouls s'accompagne d'une température élevée, énorme, descendant rarement au-dessous de 40 degrés pendant des semaines. L'intelligence reste intacte, la langue est rouge, la plaie aseptique, les lésions anatomo-pathologiques sont nulles, et ces caractères séparent ces accidents de la septicémie. Le collapsus qui suit le remplissage de la plaie avec de l'iodoforme caractérise le cinquième groupe. Le sixième renferme les accidents les plus tristes par leur gravité et la soudaineté de leur explosion, les accidents cérébraux. Ils se montrent sous deux formes : la forme méningitique aiguë spéciale au jeune âge, et la forme mentale où les troubles psychiques sont surtout prononcés. Dans ces cas, la mort peut arriver avant toute élévation de température. Chez les gens âgés, on observe parfois un trouble général des fonctions qui, après la cessation des pansements iodoformiques, arrive lentement à guérison. Mais il est bien plus fréquent de constater des troubles cérébraux graves, avec mélancolie, s'accompagnant d'excitation ou de dépression très-marquées.

König, nous l'avons vu, divise tous les faits par lui relevés en trois classes : 1° cas légers avec guérison rapide; 2° cas graves, mais non mortels; 3° intoxications suivies de mort. Il signale la symptomatologie spéciale que présente chez l'enfant l'empoisonnement par l'iodoforme. Falkson admet des intoxications aiguës, subaiguës et chroniques, réunissant dans les premières les accidents qui éclatent plus ou moins soudainement et au premier plan les troubles du système nerveux central. Dans l'intoxication chronique il comprend

les cas où il se développe un marasme très-prononcé et où la mort arrive avec des symptômes méningitiques, il n'en a vu qu'un seul cas. Le blessé devenu squelettique engraissa et reprit son poids une fois tout l'iode résorbé. Mikulicz, Le Dentu, Röhmer, Berger, étudient successivement les empoisonnements légers et graves, et les troubles fonctionnels qu'ils déterminent.

Behring divise les intoxications par l'iodoforme en deux groupes. Le premier comprend les accidents se développant peu après l'application : troubles de nature nerveuse avec désordres gastriques. Dans les cas graves la mort n'est pas rare. Elle arrive du troisième au neuvième jour. Dans le second groupe rentrent les psychoses particulières succédant aux premiers troubles intellectuels ou éclatant subitement, habituellement vers le huitième jour. Elles sont de courte durée, reviennent par intervalles, ont habituellement leur *summum* vers le dix-septième jour, et sont suivies d'un collapsus mortel ou d'une amélioration progressive et d'un retour complet à la santé. D'après Behring les intoxications du premier groupe résultent de l'action toxique de l'iode, celles de la seconde classe de l'action de l'iodoforme seul; cette opinion est difficilement acceptable.

La fièvre iodoformique admise par Schede est rejetée par presque tous les auteurs. Falkson ne l'a jamais pu produire dans ses expériences, et les faits montrent que les élévations de la température constatées dans les premiers jours du pansement ne sont ni plus communes, ni plus durables, qu'après le Lister et les autres antiseptiques. Comme dans ces modes de pansement, il s'agit d'une fièvre de résorption, d'une fièvre aseptique.

Indépendamment des troubles de l'état général, malaise, céphalée plus ou moins vive, qui n'ont rien de spécial, c'est sur l'appareil digestif, sur la circulation, sur le fonctionnement du cerveau, que semble se concentrer l'action de l'iodoforme absorbé. L'inappétence, l'anorexie complète, le dégoût des aliments provoqués par l'odeur et le goût de l'iodoforme, s'accompagnent parfois de difficultés de la déglutition, d'âcreté de la gorge, de douleurs plus ou moins vives à l'épigastre avec sensation de brûlure. Le coryza est rare, les vomissements peu fréquents; un exanthème généralisé se montre assez souvent.

Du côté de la circulation, l'augmentation de fréquence du pouls, atteignant jusqu'à 130, 150 et même chez les enfants 180 battements par minute, est un phénomène presque constant. Le pouls devient en même temps petit, faible, facilement dépressible, témoignant ainsi d'un affaiblissement prononcé de l'action cardiaque. Cet état de la circulation entraîne naturellement la pâleur de la face, une tendance aux syncopes, une faiblesse prononcée, une dyspnée plus ou moins marquée. Survenant rapidement, sans cause appréciable, sans inflammation de la plaie, sans fièvre, la petitesse et la fréquence du pouls indiquent un danger imminent. D'après König l'affaiblissement du cœur et la paralysie du poumon sont les causes ordinaires de la mort.

Les phénomènes nerveux sont très-variables en degré. Ils consistent dans les cas légers en une agitation continue plus prononcée la nuit, pendant laquelle le blessé privé de sommeil se tourne et se retourne, tirant et retirant ses couvertures, et ne s'endort un instant que pour se réveiller en sursaut. En même [illegible]s, les patients montrent une sensibilité plus grande : tristes, moroses, en[illegible] à une inquiétude vague, à des pensées pénibles, ils pleurent et gémissent [illegible] un rien ou se renferment dans un mutisme absolu. Cette situation persiste [illegible]dant quelques jours sans s'aggraver et disparaît ensuite, si l'on cesse l'em-

ploi de l'iodoforme. Mais elle peut être suivie de l'explosion d'accidents bien plus graves.

Soudainement ou après quelques jours de malaise, éclate un véritable accès de délire maniaque avec hallucination et tendance au suicide. Plus prononcée la nuit, l'excitation fait place pendant le jour à un calme relatif avec faiblesse physique et intellectuelle. A la manie aiguë succède le plus souvent une période de collapsus qui se prolonge plus ou moins et se termine par la mort ou par un retour toujours lent à la santé normale. D'après König ces accidents apparaissent un temps fort variable après le pansement, de un à quatorze jours; ils persistent parfois pendant des mois, et après l'enlèvement de l'iodoforme disparaissent subitement ou diminuent pour se reproduire sans cause après plusieurs jours. Pendant leur durée, l'urine renferme toujours de l'iode et habituellement une petite quantité d'albumine.

D'après Berger, chez les enfants, après le stade douloureux qui suit habituellement l'opération, on observe un état de somnolence, une sorte d'angoisse qui ne permet pas le repos; en plus, une fréquence excessive du pouls avec anorexie et soif vive, sans fièvre. Au bout d'une semaine l'état s'améliore, le pouls diminue de fréquence, mais huit jours plus tard l'urine renferme encore de l'iode. A cet âge, les empoisonnements sont moins fréquents. Moins communs aussi sont les délires maniaques et les phénomènes sont absolument ceux d'une méningite aiguë : pouls petit et irrégulier, vomissements bilieux, inégalité et paresse des pupilles, convulsions cloniques et toniques, enfin mort dans un coma profond. Mais pendant ce temps on ne constate pas de fièvre.

Lésions anatomo-pathologiques. Trop souvent les autopsies sont négatives ou montrent des désordres indépendants de l'iodoformisation et suffisants pour expliquer la mort. La dégénérescence graisseuse des reins, du muscle cardiaque, plus rarement du foie et du pancréas; une congestion pulmonaire plus ou moins prononcée, telles sont les lésions constatées. La gastrite signalée par Kœnig n'a jamais été retrouvée par Falkson, pas plus que l'œdème de la pie-mère ou les lésions méningiennes signalées dans quelques observations. Van der Hœven a trouvé une fois l'athérome des gros vaisseaux; Wille, une suppuration de la trachée et des bronches avec infiltration des poumons par d'épais exsudats diphthéritiques. Par sa méthode de recherche Hernack, dans un cas d'empoisonnement mortel par l'iodoforme, a démontré la présence de l'iode dans le foie, les reins, le cerveau. Dans les centres nerveux, la réaction était très-intense. A. Martin insiste sur les lésions du poumon, la congestion pulmonaire étant pour lui un des symptômes les plus constants des intoxications par l'iodoforme. En somme, les lésions sont peu significatives, mais il en est de même chez les animaux empoisonnés par cet agent.

Étiologie. Les accidents produits par les pansements iodoformiques sont attribués par presque tous les auteurs aux doses énormes employées. Dire que l'on a introduit 200 et même 300 grammes d'iodoforme dans une plaie, c'est montrer jusqu'où peut aller l'imprudence de certains chirurgiens. Cependant, limiter la dose maximum de cette substance n'est pas chose aisée, nous pouvons dire chose possible. Seeligmüller rapporte un cas où l'emploi d'iodoforme à la dose de *un décigramme* par jour, sur des tampons vaginaux, aurait été suivi d'accidents toxiques très-graves. Un cas de mort après usage d'une pommade avec *un gramme* d'iodoforme est signalé par Hill Bertkeley, mais il me paraît peu probant. Il est certain qu'il n'est pas prudent de dépasser 50 grammes pour

un seul pansement. Mikulicz, König, en raison de la rapidité variable de la résorption suivant l'état de la plaie et de l'individu, se refusent à fixer une dose maximum. 10 grammes d'iodoforme, dit Mikulicz, seront sans inconvénient, si la plaie est petite, et pourront amener des accidents graves, si, large, elle offre à l'absorption une surface étendue. Neuber demande qu'une dose de 4 grammes soit surveillée; Falkson, Küster, qu'on ne dépasse pas 10 à 15 grammes.

Nous avons dit l'influence de la quantité de substance employée sur la production des accidents. Cette influence est due à la possibilité d'une absorption rapide et considérable. Pour les mêmes raisons, l'emploi de la gaze iodoformisée, de l'ouate iodoformisée, de tampons chargés de l'agent antiseptique, surtout si l'on évite leur contact direct avec les surfaces de la plaie, est préférable à l'usage d'iodoforme en nature. Les cristaux sont moins dangereux que la poudre fine. Il faut éviter d'introduire la substance en quantité dans les grandes cavités séreuses, dans les abcès profonds, dans les foyers anfractueux. Moins toxiques sont les crayons mous ou durs. Loin de comprimer la gaze, l'ouate, l'iodoforme, il faut ménager les pressions, éviter les lavages inutiles de la plaie et ne renouveler les pansements que le plus rarement possible.

Mosetig a fait jouer un grand rôle dans les intoxications à la combinaison du pansement à l'iodoforme avec les lavages phéniqués, la gaze phéniquée, le *spray* et, d'une façon générale, tous les antiseptiques. L'acide phénique amène une rapide décomposition de l'iodoforme, un dégagement d'iode naissant bien plus considérable. Bum a longuement insisté sur ces faits. A. Martin a voulu vérifier ces assertions par des expériences directes. Il conclut que la néphrite admise par le professeur de Vienne n'existe pas en fait; que par conséquent sa théorie n'est pas acceptable. Il suffirait pour en démontrer le peu de valeur des milliers de succès obtenus par la combinaison du Lister et de l'iodoforme. Nous n'admettons pas l'exclusivisme de Mosetig.

Mieux démontrée est l'influence de la nature de la plaie, récente ou ancienne, saignante ou suppurante, saine ou putride, cutanée, musculaire ou osseuse. La présence du sang, de la sanie putréfiée, favorise la décomposition de l'iodoforme; elle doit engager à la prudence. Plus grande encore est l'action de la graisse sur l'absorption de cet antiseptique. Les plaies des os, les amputations du sein qui mettent l'iodoforme en contact direct avec des cellules graisseuses, sont plus souvent l'occasion d'intoxications. Les doses seront donc plus faibles.

A côté de l'état local, l'état général du sujet joue un rôle pour le moins aussi considérable. Les empoisonnements graves ont été signalés surtout chez les sujets âgés, cachectiques, tombés dans un état de marasme avancé; les accidents bénins chez les blessés jeunes et bien portants. S'il existe en réalité une idiosyncrasie particulière qui rend certains individus d'une sensibilité déplorable à l'action toxique de l'iodoforme, il est probable que l'état morbide de certains organes n'est pas sans influence sur cette prédisposition. Chez les cardiaques, les albuminuriques, les néphritiques, chez les sujets disposés aux congestions pulmonaires, aux troubles cérébraux, à la syncope, le chirurgien doit être excessivement réservé dans l'emploi de cet antiseptique. L'examen du cœur et du pouls fournit des indications qu'il ne faut pas négliger.

Malgré les affirmations de Bum, nous ne saurions admettre que les accidents consécutifs aux pansements à l'iodoforme résultent de l'iode naissant dégagé par le pansement et non absorbé par les alcalis du sang. Les symptômes de l'empoisonnement par l'iode ne sont pas ceux des intoxications iodoformiques, et,

sans prétendre expliquer ces derniers, nous plaçons les faits d'observation au-dessus des théories chimiques.

Traitement. Il n'existe pas de contre-poison de l'iodoforme. Falkson, pour combattre les accidents circulatoires, propose la digitale qui diminue la fréquence des battements du cœur et augmente la force du muscle cardiaque. Köcher a pratiqué deux fois la transfusion du sang. Le premier sujet succomba malgré l'injection de 200 grammes de sang humain. Chez le second, l'introduction de 500 grammes d'une solution de sel de cuisine dans les voies circulatoires fut suivi du relèvement du pouls et de la guérison. Mais les tentatives de ce genre n'ont pas été répétées. Le mieux est jusqu'ici d'enlever immédiatement le pansement, de débarrasser la plaie de tout l'iodoforme qui n'a pas été décomposé, et de lui substituer un autre topique. Les excitants diffusibles, l'opium, les toniques, paraissent indiqués par la nature des phénomènes morbides.

Au reste, si l'on analyse les observations d'intoxication iodoformique, le doute ne tarde pas à entrer dans l'esprit sur la valeur des faits publiés. Nombre de ces observations peuvent être discutées, et bien des cas mortels ne paraissent pas pouvoir être mis à la charge de cet agent antiseptique. « Ce n'est guère que chez des sujets âgés, affaiblis, j'ajouterai chez des cancéreux et même des cachectiques, dit Berger, que l'on a vu survenir ces accidents rapides de collapsus sous l'influence de faibles doses d'iodoforme introduites dans une plaie assez restreinte. Cette coïncidence d'un âge avancé et de lésions organiques profondes avec l'intoxication iodoformique est même tellement manifeste, que bien des cas, cités comme exemples de l'empoisonnement par l'iodoforme, me paraissent uniquement relever de ces faits aujourd'hui bien connus, grâce à Verneuil, de mort rapide à la suite d'opérations pratiquées sur des cancéreux. Peut-être y a-t-il, du reste, des dispositions particulières qui rendent tel et tel sujet plus susceptible qu'un autre à l'égard de l'iodoforme; cette hypothèse, que rien ne peut vérifier, montre jusqu'où va l'incertitude sur les véritables causes et la véritable nature de l'intoxication par l'iodoforme ».

Conclusions. Prôné outre mesure, employé dans des conditions pathologiques où son usage n'était aucunement indiqué, l'iodoforme, accusé de déterminer les accidents les plus graves, est menacé aujourd'hui d'un abandon complet. C'est en Allemagne où naquit ce pansement qu'il est maintenant réprouvé, et König, Neuber, Schede, Köcher, semblent disposés à demander son exclusion de la pratique chirurgicale. Mikulicz, Czerny, Falkson, Mosetig, sont moins exclusifs, et ce dernier surtout, qui fut son promoteur, n'a pas cessé de le défendre et de maintenir au moins en partie ses conclusions des premiers jours. En France, à la Société de chirurgie, malgré Després, l'iodoforme est accepté par Berger, Trélat, Marc Sée, qui le considère comme très-utile dans les plaies putrides et anfractueuses. A. Martin, Hussler, Le Dentu, Berger, dans leurs revues critiques, se sont efforcés de faire la juste part des dangers et des avantages de ce mode de pansement. Le Dentu, comme Köcher, Trélat, Langenbeck, etc., pense que l'iodoforme, se mélangeant avec le pus, forme une couche protectrice et isolante, au-dessous de laquelle se fait une véritable cicatrisation sous-crustacée.

« La chirurgie et la médecine françaises, dit ce distingué chirurgien, avaient fixé depuis longtemps les limites de l'emploi de l'iodoforme. Faisons notre profit de l'expérimentation follement imprudente que viennent de faire nos voisins et continuons à considérer l'iodoforme comme un moyen exceptionnel, excellent

dans les cas de plaies atones, fongueuses, inutile et dangereux en applications trop larges et sur des plaies récentes. » Si Röhmer est un peu sévère, Hassler nous paraît trop favorable en recommandant l'iodoforme comme un antiseptique indiqué dans la chirurgie d'armée en raison de sa stabilité, de son prix, de la simplicité des pansements. Bien que cette opinion soit partagée par Mikulicz, Leisrink, Mundy, Falkson, les dangers de cet agent livré à des mains inhabiles ou imprudentes ne doivent pas être oubliés.

C'est encore Berger qui nous paraît avoir déterminé avec le plus de netteté et de justice le rôle qu'est appelé à jouer dans la pratique chirurgicale le pansement à l'iodoforme, c'est lui qui en a le mieux apprécié les avantages et les dangers. Nous ne pouvons mieux faire que de transcrire ici les sages conclusions de son excellente étude, conclusions auxquelles nous nous rallions complétement : « Arrivé au terme de cette étude critique, il nous semble que notre rôle s'est presque borné à signaler les obscurités de la question. Un fait doit pourtant être mis en lumière : c'est l'action éminemment antiseptique de l'iodoforme, c'est la manière dont il tarit les sécrétions des plaies, préserve de toute transformation putride, active la réparation, et l'on peut dire qu'aucun agent ne serait plus précieux dans la pratique des pansements, si son emploi ne laissait toujours la crainte de ces accidents d'origine, de forme, d'intensité si variables, que l'on range parmi les effets de l'absorption de l'iodoforme. Pour que le pansement à l'iodoforme puisse prendre place à côté du pansement de Lister, il faut absolument que la nature et les conditions de l'intoxication iodoformique soient mieux définies, et pour cela il est nécessaire que ce pansement ait été soumis à nouveau au rigoureux examen d'observateurs qui ne soient prévenus ni contre lui, ni trop en sa faveur. Jusqu'alors il sera bon et utile néanmoins d'en conseiller l'emploi, mais avec réserve et précaution, et en se réglant sur les propositions suivantes que l'on peut considérer comme résumant à peu près l'état de nos connaissances sur ce point :

« L'iodoforme est un antiseptique efficace ; il empêche toute transformation putride sur les plaies qu'il recouvre, il en diminue la suppuration, il favorise la réparation secondaire.

« Quoiqu'il ne s'oppose pas à la réunion par première intention lorsqu'il est interposé (en couche très-mince) entre les lèvres d'une plaie, il manifeste parfois des propriétés irritantes qui se traduisent par la rougeur des lèvres de la plaie. On l'a accusé de favoriser la production des érysipèles, mais sans preuves certaines.

« Le pansement à l'iodoforme est éminemment un pansement rare : il ne doit être renouvelé que tous les cinq ou six jours au plus et quand l'iodoforme qui recouvrait la plaie a disparu en grande partie. Il se fait avec de l'iodoforme cristallisé déposé directement sur la plaie ou incorporé à de la gaze dont on recouvre celle-ci ; la condition essentielle de son efficacité est que la surface traumatique soit dans toute son étendue en contact avec la couche d'iodoforme ; les préparations où l'iodoforme est associé à un excipient : vaseline, gélatine, beurre de cacao, etc., sont d'une action moins sûre.

« Le pansement à l'iodoforme est surtout destiné à rendre de grands services dans les cas où le pansement de Lister n'est pas applicable : plaies des cavités muqueuses, de la bouche, du rectum et du vagin ; dans les plaies anfractueuses et irrégulières ; enfin dans les plaies septiques.

« Mais l'iodoforme paraît jouir de propriétés toutes particulières contre les

processus fongueux et tuberculeux : c'est donc à la suite des opérations sur des tissus atteints de ces altérations que ce pansement trouvera le plus sûrement son emploi. De l'avis de tous les chirurgiens qui ont expérimenté l'iodoforme, c'est la seule indication où il ne puisse être remplacé par aucun autre agent.

« L'iodoforme mis en contact avec les plaies est absorbé par leur surface, ainsi que le prouve l'apparition d'iode dans les urines : ce n'est néanmoins que dans des cas assez rares qu'on l'a vu déterminer de véritables phénomènes d'intoxication. Ceux-ci sont essentiellement caractérisés par la perte de l'appétit, la petitesse et la fréquence du pouls sans élévation de la température, par de l'agitation avec tendance à la lypémanie. Dans les cas graves, on observe du délire furieux précédant le collapsus final, et, chez les enfants surtout, des phénomènes méningitiques.

« On a attribué faussement à l'iodoforme un grand nombre de cas malheureux dont la cause devrait être cherchée ailleurs. Quant aux conditions qui favorisent l'intoxication, bien qu'elles soient extrêmement variables, elles paraissent surtout résider dans la dose exagérée du médicament employé, l'étendue de la surface avec laquelle on le met en rapport, l'âge avancé et la débilité du sujet sur lequel on l'emploie.

« Enfin, l'observation attentive des premiers phénomènes d'empoisonnement, en permettant de supprimer à temps la substance toxique, permettra le plus souvent d'arrêter à temps les accidents, et d'empêcher l'intoxication légère de devenir une intoxication grave ou mortelle. »

Nota. Les derniers travaux publiés en Allemagne nous montrent qu'à la Clinique de Billroth l'iodoforme est très-employé tant en poudre que sous la forme de gazes iodoformisées, l'une hydrophile, l'autre imprégnée de glycérine et d'une solution alcoolique de colophane. Küster se sert également de cette substance, surtout dans les plaies intéressant le péritoine. Il avoue avoir perdu par empoisonnement une malade à laquelle il avait extirpé l'utérus. Dans les plaies plus petites du visage, de la tête, des parties génitales externes, après une compression suffisante pour arrêter le sang, il recouvre les surfaces de collodion iodoformisé (1 d'iodoforme, 9 de collodion). Sous la croûte sèche et aseptique formée, la guérison se fait en six et huit jours. Sklifosowski, en Russie, applique sur les plaies opératoires de quatre à six couches de gaze iodoformisée à 100 pour 100, puis de nombreuses couches de gaze à 50 ou 20 pour 100; le tout est enveloppé d'ouate phéniquée. Sur 48 cas, presque tous graves, il n'a vu qu'une fois de légers accidents de délire nocturne, que leur cessation rapide sous l'influence de trois doses de chloral, sans enlèvement du pansement, ne permet guère d'attribuer au médicament. C'est à l'étude anatomo-pathologique de l'intoxication iodoformique que Hœpfl a consacré sa Thèse inaugurale. Des 4 autopsies qu'il rapporte, 3 sont contenues dans le Mémoire de König. Comme les autres observateurs, il note la dégénérescence graisseuse du cœur, du foie et des reins. Des expériences pratiquées sur différents animaux permettent de reproduire ces mêmes lésions; mais, il faut l'avouer, elles n'expliquent aucunement les phénomènes cérébraux observés chez l'homme.

E. **Pansements antiseptiques divers.** PANSEMENTS A L'ACIDE SALICYLIQUE. Vantés par Tiersch, qui les voulut substituer au pansement listérien, les pansements avec l'acide salicylique n'ont été adoptés que par un nombre assez restreint de praticiens, surtout dans notre pays. Cette substance, si elle est en

effet moins irritante et moins toxique que l'acide phénique, est aussi beaucoup moins soluble et moins antiseptique. Il résulte des recherches de Salkowski que les solutions faibles d'acide salicylique, et elles ne peuvent dépasser 3 pour 100 environ au maximum, ne modifient pas les odeurs, n'empêchent ni la putréfaction, ni le développement des bactéries dans les liquides organiques. Les observations de Schüller après les pansements à la jute salicylique montrent également que, si les bactéries manquent quand il n'y a pas de fièvre, on les rencontre quand il y a une réaction marquée, moins nombreuses toutefois qu'après les pansements ordinaires. Si donc, comme l'acide phénique, l'acide salicylique peut empêcher l'arrivée des microbes extérieurs, il ne peut arrêter le développement de ceux que renferment les tissus altérés. Peut-être atténue-t-il leurs effets injurieux. En tout cas, on ne peut admettre avec Sacré que sa puissance antiputride est supérieure à celle de l'acide phénique. Il résulte des expériences de Lapper que le pouvoir antiseptique est comparativement : acide salicylique, 1 ; salicylate de potasse, 1 ; salicylate de zinc, 2 ; sulfosalicylate de zinc, 1 ; acide phénique, 6 ; acide benzoïque, 5 ; sulfate de quinine, 5 ; à la température ordinaire, comparaison peu favorable au premier de ces agents.

La faible solubilité de l'acide salicylique rend son emploi peu facile sous la forme humide. Habituellement on se sert, soit de poudre fine avec laquelle on saupoudre directement la surface des plaies, soit d'ouate, de jute, ou d'autre matière dans laquelle est incorporée la substance active. Thiersch, qui le regarde comme aussi sûr que l'acide phénique, comme plus longtemps efficace par sa moindre solubilité, moins gênant par son odeur, pratique le pansement de la manière suivante. Pendant l'anesthésie, on nettoie minutieusement les parties avec du savon, de l'alcool, de l'essence de térébenthine, puis on frictionne avec une forte brosse sous un courant d'eau salicylée. Cette solution aqueuse est de 1/300, maximum, qu'on ne peut dépassser. Le lavage des mains, les sutures, le drainage, se font comme dans le Lister. Sur la plaie suturée on étend un *protective* de gutta-percha fenêtrée, puis une couche d'ouate salicylique de trois doigts d'épaisseur, dépassant d'une main les parties et fortement comprimée par une bande. Cette ouate contient de 3 à 10 pour 100 de l'agent antiseptique. Bien que non volatil, l'acide salicylique peut être employé pour les pulvérisations, mais il occasionne de la toux et des éternuments qui l'ont fait abandonner.

Ce pansement est laissé en place pendant dix jours, si la douleur, l'élévation de la température au-dessus de 38°,5, ne viennent pas déceler une complication probable. C'est là un de ses avantages sur le Lister, avantage qui semble précieux pour la chirurgie d'armée. Dans ce cas, la jute salicylique à 3 pour 100 serait substituée à l'ouate plus coûteuse.

En raison de la faible solubilité de l'acide salycilique, il est bon d'ajouter à ses solutions aqueuses une certaine quantité d'acide borique, substance également antiseptique. Gissler et Wenzel, Porter, Sacré, l'ont employé sous cette forme. Dans un mélange d'acide saliyclique 50 grammes, borate de soude 50 grammes, eau 1000 grammes, Sacré plonge des compresses de linge qui, appliquées sur la plaie, sont recouvertes d'une toile imperméable pour empêcher l'évaporation. Il n'est pas démontré que les deux agents conservent dans cette solution leur composition chimique, mais, qu'ils agissent côte à côte ou autrement, leur action est des plus favorables. Disons toutefois que trop prolongé ce pansement provoque la formation d'une pellicule blanchâtre, par coagulation des albuminates à la surface de la plaie. Mais, d'après Sacré, cette pellicule n'en-

trave ni le développement des bourgeons charnus ni la marche de la cicatrisation.

Hans Schmidt vante le pansement à sec employé par Neudörfer. La plaie aspergée, si possible, avec la solution phéniquée forte, les parties voisines bien nettoyées, les vaisseaux liés au catgut, tout corps étranger ou susceptible de devenir tel, comme la graisse, les lambeaux de peau, les débris de tendons, est absolument enlevé, puis la plaie fermée, si la réunion primitive est recherchée. Dans ce cas, on saupoudre la surface avec de l'acide salicylique en poudre, sur une largeur d'un centimètre à partir des bords de la plaie, et sur une épaisseur d'un demi-centimètre environ. Quand la plaie est contuse, on la bourre pour ainsi dire d'acide salicylique, en ayant soin d'en introduire dans toutes ses anfractuosités. On la recouvre ensuite de gaze de Bruns ou de Lister, et l'on fixe avec une bande. Le pansement n'est changé que rarement, environ tous les huit jours. La sécrétion est relativement peu abondante, et sous la croûte se forment des granulations dont l'abondance peut obliger à changer le traitement, pour peu que la plaie soit étalée en surface.

Mac-Gill s'est servi de soie salicylique, obtenue avec les déchets de soie du commerce, dont le prix est très-minime. Cette soie renferme 10 pour 100 d'acide, fixé à l'aide de glycérine. La substance trempée dans une solution d'alcool méthylique dans l'eau bouillante est ensuite séchée et cardée pour lui donner plus de douceur et augmenter son volume. On l'applique sur la plaie en couches plus ou moins épaisses, avec ou sans interposition de gaze phéniquée. Au besoin la couche mise en contact direct avec la solution de continuité est imbibée de solution phéniquée. Par ailleurs toutes les précautions antiseptiques sont prises. Sauf contre-indications, le premier pansement est laissé en place cinq à dix jours; le second peut rester jusqu'à guérison. L'auteur rapporte trois cas de grandes opérations guéries en quinze et vingt-cinq jours, sous deux ou trois pansements. La soie salicylique est préférable à la gaze phéniquée par son bon marché, par la conservation indéfinie de son pouvoir antiseptique, par le repos prolongé qu'elle assure à la plaie, au blessé et au chirurgien. Comparée à l'ouate salicylique, elle est plus élastique, ne se tasse pas, et par son pouvoir absorbant plus considérable elle rend l'antisepsie plus certaine. Brown vante également les bons effets de ce mode de pansement. La soie salicylée lui a donné quatorze guérisons dans quatorze cas d'opérations ou de blessures présentant le plus souvent une gravité considérable.

Courvoisier, qui a réuni un grand nombre de grandes opérations traitées par le pansement à l'ouate salicylique, suit à peu près la pratique de Thiersch. Une simple couche de mousseline trempée dans l'eau phéniquée sépare l'ouate de la plaie pour éviter qu'elle y adhère et en soit difficilement détachée. Sur 200 grandes opérations, 5 décès seulement sont dus à la plaie, dont 2 septicémies mortelles. Il relève de plus 4 érysipèles. Dans 58 pour 100 des cas, il n'y eut pas de réaction, dans 12,4 pour 100, la fièvre fut constatée. La réunion immédiate fut obtenue dans 56 pour 100 des opérations, pendant que dans 11,4 pour 100 il y eut suppuration abondante. Voici sa statistique :

AMPUTATIONS ET DÉSARTICULATIONS

		Guéris.	Morts.	
Cuisse.	8	7	1	
Jambe	12	9	3	2 de marasme.
Tarse.	3	3	»	
Avant-bras	4	4	»	

		Guéris.	Morts.
Mains et doigts	9	9	»
Fractures compliquées. . . .	7	7	»
Extirpations de tumeurs . . .	44	39	5
Plaies articulaires	12	12	»

Moins favorable est Küster à l'emploi de cet agent; sous forme de poudre, il est plus irritant que l'iodoforme, et doit être réservé aux plaies destinées à guérir par bourgeonnement. Pour les plaies franches, opératoires, où l'on cherche la réunion immédiate, il ne peut remplacer le Lister. Bien que peu toxique, il paraît pouvoir amener des accidents dangereux, si les doses sont exagérées. Küster rapporte 3 cas de mort : 1° une femme est atteinte de paramétrite; la cavité de l'abcès est remplie d'acide salicylique; le lendemain, collapsus; mort le soir du deuxième jour; 2° vieillard porteur d'une plaie grande comme la main après l'ablation d'un sarcome récidivé. Le lendemain collapsus et mort; autopsie négative, cœur sain; 3° femme de vingt-sept ans; ouverture d'une hydronéphrose; le sac est bourré d'acide salicylique. Mort le lendemain avec cyanose, syncopes, crampes cloniques, accidents analogues à ceux de l'urémie. L'autopsie montre un des reins complétement dégénéré et le second atrophié. Ici, la cause de la terminaison fatale nous paraît discutable. Cependant, ces faits démontrent que l'emploi de l'acide salicylique n'est pas toujours sans danger et qu'il faut être réservé dans les doses, quand il s'agit de grandes plaies ou de vastes cavités.

Kirk reproche à l'acide salicylique de favoriser les hémorrhagies capillaires. Il préfère se servir du salicylate de fer, qui est en même temps astringent et antiseptique. Dans les plaies ulcéreuses à marche irrégulière, ce composé, peu irritant et presque sans odeur, amène une détersion et une cicatrisation rapides.

Salicylresorcinketon. En chauffant pendant plusieurs heures, de 195 à 200 degrés centigrades, un mélange d'acide salicylique et de résorcine, Michaël a obtenu le corps sus-nommé. Peu soluble dans l'eau chaude, mais se dissolvant aisément dans la glycérine et dans l'alcool, il cristallise en écailles jaunes, brillantes, d'une odeur faiblement aromatique, mais non désagréable. Ses propriétés antiseptiques, bien que moins prononcées que celles de l'acide salicylique, sont encore considérables. Employée pour les pansements à la clinique de Kocher, cette substance a donné de bons résultats. D'après Repond, elle réussit bien dans l'*ulcus serpens* de la cornée.

Pansements au thymol. L'acide thymique est indiqué comme antiputride et antiseptique par Paquet et Giraldès dès 1868-1869, et mis en usage dans le pansement des plaies, à la dose de 2 à 4 grammes pour 100 d'alcool et 900 d'eau dans le service de l'Hôpital des Enfants, puis, oublié pendant quelques années, il est étudié expérimentalement par Lewin (de Berlin), en 1875. Husemann et Walverde montrent qu'il est dix fois moins toxique que l'acide phénique et que, sans être irritant, il est un antiseptique puissant. Ranke et Volkmann en 1878 vantent ses propriétés constatées à la clinique de Halle, depuis cinq ans, sous forme de pansement occlusif. Il remplace l'acide phénique dans le Lister, sauf pour la préparation du catgut.

Pour les lavages des parties, de la plaie, des mains, des instruments, pour le *spray*, on se sert d'une solution à 1 pour 1000. Elle n'altère pas les instruments, mais elle occasionne une sensation de brûlure sur la peau et rougit les mains.

Comme le thymol est peu soluble, il est nécessaire d'ajouter 10 grammes d'alcool et 20 de glycérine, pour chaque litre de solution. La gaze thymolée à 1 pour 100 est fabriquée avec de la résine et du spermaceti. Volkmann rejette la paraffine comme irritante. Cette gaze, très-douce, très-flexible, très-absorbante, ne durcit pas et s'applique directement sur la plaie. Entre la septième et la huitième couche, on place un morceau de papier en caoutchouc lavé au thymol, et l'on fixe le tout avec une bande de gaze thymolée assez serrée pour empêcher l'accès de l'air extérieur jusqu'à la plaie. Dans les points faibles on place un peu de coton benzoïque.

En raison du peu d'évaporation, le pansement conserve encore au bout de huit jours une forte odeur de thymol. Il ne doit être changé que quand il est souillé par les sécrétions, tous les huit jours environ. Sur 75 opérations, Volkmann n'a vu la suppuration survenir que deux fois; la fièvre aseptique est peu commune, et, si l'on constate quelques éruptions, il n'y a pas d'irritation de la peau. En 1878, le prix du thymol était encore de 75 francs le kilogramme, pendant que l'acide phénique ne coûtait que 4 francs; bien que les pansements soient plus rares, il n'est donc pas possible de dire que l'acide thymique soit comparable au phénol sous ce rapport. Au reste, dans la discussion du septième Congrès des chirurgiens allemands, en 1877, presque tous les praticiens, Küster, Olshausen, Schede, Bidder, etc., ayant employé le thymol, constatent s'en être bien trouvés pour les petites plaies, mais pour les grandes opérations il s'est montré inférieur à l'acide phénique.

Dans un travail considérable et basé sur une statistique de quatre années, à l'hôpital de Göttingen, Ranke a repris la question des pansements au thymol. Cette substance a été abandonnée et même accusée, bien que théoriquement possédant les qualités d'un bon antiseptique : faire la plaie antiseptique ou aseptique, la mettre à l'abri des influences septiques du dehors, ce que fait le mieux un pansement occlusif. Le chirurgien allemand insiste sur les conditions déplorables de l'hôpital, de la clinique, de l'installation. Dans les opérations, on prend les précautions de désinfection ordinaires. Le *spray* n'est utilisé que si la plaie est difficile à asperger pendant l'opération, mais on pulvérise dans la pièce deux heures avant, pour peu que l'on redoute une infection. Dans le cours de l'opération, ce n'est que rarement, une fois, deux fois au plus, que l'on fait des aspersions antiseptiques, si les plaies ne sont pas infectées ou les tissus altérés. Pas de *protective;* papier parchemin comme mackintosh, drains de caoutchouc. Le premier pansement reste en place une semaine, il est enlevé avec les drains; le second pansement n'est supprimé qu'après huit à quinze jours, et les plaies sont alors si avancées que la septicité n'est plus à craindre. En somme, le thymol employé sous la forme de gaze thymolée pour le pansement des plaies a complétement rempli toutes les conditions qu'on est habitué à obtenir d'un pansement antiseptique. Si cet antiseptique a parfois des effets variables, c'est qu'il est altéré par des produits impurs. Quatre années d'essais ont donné à Ranke les résultats suivants :

I. *Amputations.* A. *Cas non compliqués.* 101 avec 2 décès par tétanos, et 2 par phthisie pulmonaire, série comprenant :

Désarticulation de l'épaule	1
Amputations du bras	6
Désarticulations du coude	3
— de la main	5

Amputations d'avant-bras	. . . .	4
—	de la cuisse	39
—	de la jambe	24
—	partielles du pied	7

B. *Cas compliqués.* Septicémie ou pyohémie : 6, 1 mort.

II. *Résections.* A. *Non compliquées.* 65, tous guéris de l'opération : 5 de l'épaule, 19 du coude, 5 de la main, 25 de la hanche, 6 du genou, 1 du cou-de-pied.

B. *Compliquées.* 1 du genou.

III. *Ostéotomies.* 12, tous guéris.

IV. *Amputations du sein* avec ou sans adénite axillaire, 97 : 1 mort par affection du cœur.

V. *Hydrocèles.* 43 traitées par l'incision, 1 seule avec suppuration, 2 orchites.

VI. *Hématocèles.* 6 : 5 réunions immédiates.

VII. *Castrations.* 19 avec réunion constante.

VIII. *Fractures compliquées.* 16, dont 11 de la jambe, 16 guérisons.

IX. *Abcès osseux.* Ouverture et drainage, 7 : 5 guérisons immédiates, 2 suppurations légères.

X. *Articulations.* Ouverture et drainage 43, dont : 5 de la hanche; 25 du genou; 5 du cou-de-pied; 1 de l'épaule; 3 du coude; 4 de la main. Tous guéris.

XI. *Élongations de nerfs.* 11, tous guéris de l'opération.

Une telle statistique, dans un hôpital mal aéré, dans des conditions hygiéniques peu favorables, mérite évidemment d'être prise en considération sérieuse, mais elle n'est pas suffisante pour entraîner toutes les convictions. Jusqu'ici, le thymol ne semble pas avoir conquis de nombreux partisans parmi les chirurgiens, bien que préconisé par Pasteur comme agent antiseptique puissant.

Pansements a l'essence d'eucalyptus (*eucalyptusöl*). Cette substance employée par Guibert, Fouqué, Gubler, Cochet, Siegen, Busch, etc., et par Lister lui-même, dans ces dernières années, ne paraît pas donner de bien merveilleux résultats. Le chirurgien anglais constate qu'elle est un parfait antiseptique, sans propriétés toxiques ni irritantes, mais elle offre l'inconvénient de s'évaporer très-rapidement et d'être insoluble dans l'eau. En solution dans la résine de Dammar et mélangée avec de la paraffine, elle sert à préparer une gaze d'odeur aromatique assez agréable, mais elle doit être réservée aux cas de susceptibilité excessive pour l'acide phénique.

Bassini conclut de ses expériences sur les animaux et de son usage chez l'homme que l'essence d'eucalyptus est un mauvais agent de pansement. Pour le *spray*, il faut ajouter à la solution à 1/250e une petite quantité de magnésie carbonatée, afin de la maintenir à l'état d'émulsion. La gaze, même à 10 pour 100, est toujours d'une odeur gênante pour le patient et son pouvoir antiseptique est peu prononcé. Par ses propriétés irritantes, l'eucalyptus amène presque constamment un eczéma, une infiltration très-abondante des bords de la plaie et de son voisinage, avec tendance à la suppuration et à l'ulcération.

Les chirurgiens allemands, Siegen, Busch, Schultz, n'ont pas observé ces accidents et considèrent cette substance comme un bon antiseptique, sans vouloir la substituer à l'acide phénique d'une manière générale. Elle semble utile surtout dans les plaies ouvertes, non réunies, par le bourgeonnement actif

qu'elle amène. Comme pansement humide, Siegen emploie de la gaze imbibée d'une solution de 3 grammes d'essence dans 115 grammes d'eau avec addition de 15 grammes d'alcool. Une feuille de papier caoutchouc maintient l'humidité du pansement. A Bonn, on essaya le pansement occlusif, mais il dut être abandonné en raison des accidents inflammatoires. Aussi recourut-on bientôt à des applications directes faites avec un pinceau. Busch et Schultz, son élève, qui rapporte 26 cas de plaies des parties molles favorables à ce mode de traitement, sont arrivés aux conclusions suivantes : L'essence d'eucalyptus est antiseptique et active le bourgeonnement sans amener d'inflammation. Elle diminue et parfois arrête complétement la suppuration. Elle n'agit pas à l'abri de l'air comme l'acide phénique, mais au contraire comme pansement occlusif se montre très-irritante. Dans le cours des plaies elle se montre très-utile, soit en applications directes, soit à l'état d'émulsion pour humecter les pièces du pansement, soit comme irrigation à la dose de 2 à 3 grammes par litre. Elle n'est pas toxique. Il faut donc l'utiliser dans tous les cas où l'acide phénique paraît à craindre; chez les très-jeunes sujets, les patients très-affaiblis, et dans les plaies étendues des parties molles où la résorption est considérable.

Nous croyons devoir rapprocher de l'eucalyptol l'essence de térébenthine (essence d'aspic), fort anciennement utilisée et reprise à la clinique de Montpellier par le professeur Dubreuil.

L'eucalyptol, dit Girou, n'est ni caustique, ni toxique. Il est antiseptique, même à la dose de 1/650, mais la solution habituellement employée pour les pansements est de 0,50 pour 100. Comme le prix du kilogramme n'est que de 10 francs, la dépense est modique. Cette substance favorise la cicatrisation, si l'on a tenté la réunion immédiate, elle déterge et fait bourgeonner les plaies de mauvaise nature. Elle ne corrode pas les tissus, n'anesthésie pas les doigts du chirurgien, et n'émousse pas le tranchant des instruments. Le *spray* à l'eucalyptol n'est pas désagréable, il ne provoque pas la toux. Même employé pur et sur de vastes surfaces cet agent ne détermine ni douleur, ni irritation, et jamais il n'occasionne le plus léger symptôme d'intoxication. Si l'eucalyptol ne saurait être substitué d'une façon générale à l'acide phénique, il doit être préféré chez les enfants, chez les femmes à peau délicate, chez les sujets épuisés et pour le pansement des plaies cavitaires. En présence d'avis si dissemblables il n'est pas possible de se prononcer sur la valeur de cet agent.

PANSEMENTS A L'ACIDE BORIQUE. L'acide borique ou boracique est considéré par Pasteur comme un agent antiseptique puissant, et nous avons vu que Lister et ses adeptes l'utilisent dans les pansements, quand les préparations phéniquées sont trop irritantes. C'est dans la chirurgie oculaire que cette substance est le plus souvent employée. Ses propriétés antiputrides, l'absence de toute irritation de contact, la rendent précieuse dans ces conditions. Cane en fait un pompeux éloge et la conseille dans le traitement ordinaire des plaies. Son application fort simple, son prix modéré, la font supérieure aux pansements phéniqués.

L'acide boracique peut être employé sous la forme humide (solution aqueuse à 3 pour 100), et sous la forme sèche, *lint*, étoupe, ouate boracique. On peut également se servir d'onguent boraté à 1/4; de collodion boraté. Cane, Credé, Solger, Naumann, Little, etc., ont préconisé son emploi. Du coton dégraissé est plongé dans une solution aqueuse d'acide borique à 10 pour 100. Pour permettre la dissolution d'une telle quantité de substance, l'eau est portée à une température de 60 degrés. On laisse le coton refroidir, puis, quand la chaleur est sup-

[illegible], on l'applique sur la plaie. Il adhère comme un emplâtre aux parties préalablement lavées, et empêche toute issue des sécrétions. Mais, comme l'acide [illegible] très-perméable aux liquides, ceux-ci ne peuvent être retenus et devenir une source d'irritation.

Salzer se sert également d'un pansement à l'acide borique phéniqué. Il se prépare en trempant dans une solution d'acide borique 5 parties, acide phénique cristallisé 2 parties, eau chaude 100 parties, de l'ouate de Bruns, l'appliquant sur la plaie en couches épaisses, et l'enveloppant de papier caoutchouc maintenu par une bande.

Les accidents toxiques produits par l'acide borique sont rares. Cependant Molodenkow a rapporté deux cas de mort qu'il attribue à l'emploi de cet agent. Une femme de vingt-cinq ans subit un lavage de la plèvre avec une solution boratée à 5 pour 100, dans le cours d'un épanchement pleurétique traité par la paracentèse. Bientôt après : vomissements persistants, hoquet, érythème de la face, collapsus, légère hypothermie avec diminution des pulsations cardiaques, mort le quatrième jour en prostration complète. Un enfant de seize ans, atteint d'abcès par congestion de la région lombaire, est traité par l'aspiration suivie de lavages boraciques. Une demi-heure après affaiblissement du pouls, vomissements, érythème, mort le troisième jour. L'autopsie ne montre pas d'autres lésions que des extravasations sanguines péricardiaques dans la région correspondant à la face antérieure de l'oreillette et du ventricule gauches.

Sans vouloir nier absolument la possibilité de ces intoxications, nous devons dire que nous avons vu bien des fois laver les plaies avec des solutions boriques, sans jamais observer aucun accident. Nous croyons que le danger est peu à craindre, mais il est prudent de ne pas exagérer les doses, ainsi que le séjour dans les cavités séreuses.

Pansements au chlorure de zinc. Doué d'une puissance caustique très-énergique, le chlorure de zinc ne peut être employé pour le pansement des plaies qu'à l'état de solution aqueuse ou à l'état sec, en l'incorporant dans une substance inerte par elle-même C'est un des modificateurs les plus puissants des plaies de mauvaise nature, et bien avant les publications de Campbell de Morgan les chirurgiens s'en étaient servis pour combattre la pourriture d'hôpital. Lister le préfère dans certains cas à l'acide phénique, dont il ne possède pas, fort heureusement, les propriétés toxiques, mais il ne l'utilise que pour déterger les plaies déjà contaminées. Au contraire, Campbell, Smart, Roberts, Kocher, etc., l'emploient pendant toute la durée du traitement. Le chirurgien anglais se sert pour les lavages de solutions à 1/12 ou 1/16, puis il recouvre les parties d'une couche de coton imbibé d'une solution à 1 pour 100, qu'il renouvelle toutes les vingt-quatre heures.

Les solutions fortes de chlorure de zinc amènent la formation à la surface des plaies d'une sorte de pellicule grisâtre, qui n'empêche pas la réunion primitive de réussir. Cependant il vaut mieux utiliser des liquides moins caustiques. Kocher (de Berne), effrayé par une série d'intoxications phéniquées graves, a longuement expérimenté le sel de zinc. Il constate que le *spray* avec une solution à 0,2 pour 100 est trop caustique; que pour les lavages une solution à 1 pour 100 est parfaitement suffisante. De même pour la désinfection du champ opératoire. La plaie lavée avec la solution forte est recouverte d'une feuille de papier caoutchouc. Par-dessus on applique une feuille de gaze, puis une compresse en tissu hydrophile trempée dans la même solution. On enveloppe le tout avec une feuille de

papier caoutchouc, de l'ouate et une bande de mousseline. Les résultats ont été satisfaisants. Cependant sur 85 opérations, la plupart très-graves, il y eut 3 morts par septicémie aiguë pour des interventions portant sur la langue et le rectum. Aussi Kocher conclut-il avec raison que le chlorure de zinc n'est pas une panacée dans le traitement des plaies.

Pendant la campagne d'Égypte (1882), les chirurgiens anglais se sont bien trouvés des lavages avec la solution de chlorure de zinc à 1/15; pour les plaies simples, les coups de feu, les plaies opératoires. Dans le pansement des plaies gangréneuses, on se trouve bien d'un mélange de 1 partie de la solution chlorurée avec 3 parties de solution phéniquée à 1/20.

On peut aussi se servir du chlorure de zinc incorporé dans l'ouate, l'étoupe, pour faire des pansements secs. Hirchsohn a recherché les propriétés de l'étoupe de calfat imprégnée pendant douze heures de vapeur de soufre, puis humectée de chlorure de zinc à 8 et 10 pour 100, pressée et séchée. Ses expériences avaient pour but de constater: 1° si cette étoupe constitue un pansement pleinement aseptique; 2° si le chlorure de zinc y est également réparti. Malgré les succès obtenus, ce pansement ne s'est pas généralisé.

Eau chlorée. L'eau chlorée peut être avantageusement employée comme pansement humide dans les plaies gangréneuses. La charpie ou les compresses imbibées du liquide sont enveloppées dans un tissu imperméable pour empêcher leur dessiccation.

Le perchlorure de fer, dont l'emploi est signalé plus haut, le persulfate de fer ou liquide de Monsel, l'eau de Pagliari, ont été conseillés par quelques chirurgiens. Leur usage ne s'est pas généralisé.

Pansements a l'acide benzoïque. Cet agent, d'après Salkowski, jouit de propriétés antiseptiques plus puissantes que l'acide salicylique. Volkmann l'a utilisé à sa clinique sous forme de jute ou d'ouate imprégnées d'une solution de 4 à 10 pour 100, en le combinant avec les lavages et le *spray* phéniqué. Au bout d'une semaine on met une couche d'ouate nouvelle sur l'ancien pansement sans l'enlever; rarement plus de 2 ou 3 pansements sont nécessaires. L'acide benzoïque n'est pas irritant et ne provoque pas d'éruptions cutanées.

Pansements au tannin. Répandue à la surface de la plaie, la poudre de tannin forme avec les sécrétions une croûte épaisse au-dessous de laquelle se fait le travail de cicatrisation. De la même façon agissent le quinquina, le tan, et ces poudres maintenues par un enveloppement ouaté constituent un pansement antiseptique et occlusif dont la valeur n'est pas discutable. Le plâtre pourrait au besoin remplacer l'ouate.

Pansements au chlorure de sodium. Vanté outre mesure peut-être par Houzé de l'Aulnoit, Dewandre, Crasquin, comme agent de pansement des plaies, le sel marin en solution concentrée semble surtout utile pour les lavages des cavités suppurantes. Son absorption, en effet, loin d'être dangereuse, ne peut que relever l'état général de sujets affaiblis, mais pour les plaies son usage ne s'est pas répandu. Quelques compresses trempées dans une solution concentrée, mais sans dépasser la proportion de 1 pour 3, sont appliquées sur des plumasseaux de charpie, imbriqués, humectés du même liquide. Ce mode de traitement ne convient qu'aux solutions de continuité arrivées à la période de suppuration.

Pansements avec la solution alcoolique de Gaultheria. Le professeur Gosselin s'est servi avec avantage de ce liquide dont l'odeur est agréable. En raison de l'insolubilité de l'essence de Gaultheria dans l'eau, l'addition d'alcool

est indispensable. Dans le pansement des plaies à l'hôpital de la Charité, les solutions sont au nombre de deux, une forte et une faible. Dans la première, à 5 grammes d'essence dissous dans 100 grammes d'alcool, on ajoute 50 grammes d'eau. Dans la seconde, la proportion n'est plus que 2gr,50 d'essence pour 100 d'alcool et 100 d'eau. Si l'on ajoute plus d'eau, l'essence cesse d'être dissoute, et l'on obtient une émulsion moins antiseptique. Gosselin vante ce composé comme supérieur à l'alcool pur, mais, plus coûteux que les solutions phéniquées, il doit être réservé aux cas où l'on redoute l'irritation des parties voisines.

Nous croyons que la solution d'essence de Gaultheria agit surtout par l'alcool qu'elle contient, comme agissent les teintures d'arnica, d'aloès, et nombre de composés alcooliques.

Pansements a l'iode. La teinture d'iode pure est un puissant modificateur des tissus, mais ne convient pas à toutes les plaies. De même de la liqueur iodo-tannique qui dans les mains de Boinet a donné de nombreux succès. Ces substances sont caustiques, d'odeur forte, très-salissantes, et doivent être réservées aux solutions de continuité de mauvais aspect, aux plaies gangréneuses ou septiques et aux ulcères torpides.

Pansements au chloral. Excellent antiseptique, le chloral à la dose de 2 à 10 pour 1000 sert à faire des solutions aqueuses dont on imbibe les pièces de pansement. Verneuil l'emploie souvent pour les bains prolongés ou permanents des plaies.

Pansements au brome. Le brome en nature ou en solution alcoolique concentrée jouit de propriétés caustiques assez énergiques. En Amérique, les chirurgiens l'ont employé avec avantage contre la pourriture d'hôpital. C'est un topique modificateur, et non un agent de pansement général.

Pansements au sulfite de soude. Minich remplace dans le pansement antiseptique le *protective* et le *mackintoch* par une feuille de gutta-percha laminée; la gaze phéniquée par de la gaze trempée dans une solution de sulfite de soude à 1/10. Le même liquide est employé pour les pulvérisations ; de l'ouate ou de l'étoupe salicylique complètent le pansement qui se renouvelle absolument comme le Lister. Moins cher que ce dernier, il a l'inconvénient de colorer en brun les vêtements noirs. Quand la plaie marche vers la cicatrisation, on substitue au pansement humide une pommade avec 4 grammes de tannate de plomb et de sulfite de soude pour 30 d'axonge. Cette manière de faire ne semble pas avoir pris une grande extension en dehors de l'Italie.

Pansements a l'argile acétique. Maas (de Friburg) emploie pour le lavage de la plaie et pour le *spray* une solution acétique à 2,5 pour 100. De la gaze non apprêtée, laissée le plus longtemps possible dans une solution à 5 pour 100 d'argile acétique, forme la matière importante du pansement. Des morceaux de cette gaze, réunis sur les lèvres et autour de la plaie, sont maintenus par des compresses de la même gaze, entourant plusieurs fois la partie. Le tout est enveloppé dans une feuille de gutta-percha laminée. On comble les défauts par des morceaux d'ouate salicylique à 10 pour 100. Enfin, une bande de calicot, humectée d'une solution à 1,5 pour 100 d'argile acétique, fixe le pansement au corps.

Pansements au styron. Popow, en Russie, s'est livré à des expériences avec cette substance pure, sans mélange de styrol et de styracine. Elle prévient la putréfaction de la viande et du sang défibriné à doses plus faibles que le thymol et le sublimé; elle détruit les bactéries à 1/2 pour 100 et conserve les tissus

animaux injectés avec une solution à 1 pour 100. C'est avec cette solution que le chirurgien russe a fait ses recherches. Dans les blessures légères, des compresses de gaze imbibées du liquide, puis exprimées, suffisent pour maintenir une asepsie complète. Dans les cas de gangrène étendue de la peau, l'odeur disparaît après le premier pansement et le bourgeonnement est très-actif.

PANSEMENTS A L'HUILE DE KÉLO (Kélo-oil). Conseillée en 1868 par J. Newton (de Calcutta), comme un succédané avantageux de l'acide phénique, elle ne paraît pas avoir été employée en Europe.

PANSEMENTS AU BAUME DU PÉROU. Cette substance a donné à Wiss (1876) des succès constants dans le traitement des plaies de toute nature. Elle est surtout remarquable par la rapidité avec laquelle elle arrête la sécrétion du pus.

PANSEMENTS A LA TÉRÉBENTHINE. Ses propriétés antiputrides sont depuis longtemps connues et utilisées ; elle entre dans la composition de nombre d'onguents. Werner (1865), sous le nom d'*eau curative*, emploie l'émulsion suivante :

Térébenthine de Venise	1000 grammes.
Bicarbonate de soude	25 —
Eau distillée	10 litres.

Faites digérer 5 à 6 jours, à une température qui ne dépasse pas 75 degrés ; filtrez. Trempez une compresse pliée en huit dans le liquide térébenthiné, recouvrez la plaie entièrement, et enveloppez le tout d'une étoffe imperméable pour empêcher une dessiccation trop rapide. Humectez toutes les quatre ou cinq heures. Ce pansement peu coûteux maintient les plaies propres et belles, diminue la suppuration et amène une guérison rapide.

Kingzett (1881) conseille pour la gaze antiseptique une huile oxygénée de térébenthine, obtenue en faisant passer un courant d'air au travers de la térébenthine, en présence de l'eau ou autrement, pendant un temps prolongé. La térébenthine absorbe une énorme quantité d'oxygène, devient plus dense et moins volatile. Insoluble dans l'eau, ce produit lui abandonne certains principes fortement antiseptiques. Soluble dans l'alcool et miscible aux autres huiles, elle est plus active et cependant moins chère que l'essence d'eucalyptus.

PANSEMENTS A L'ACIDE SULFUREUX. Warden et Balfour, après Pewar, se sont servis pour panser les plaies d'une solution d'acide sulfureux. A la campagne, où le Lister complet est toujours d'une exécution difficile, cette solution, peu coûteuse, facile à faire (1 partie d'acide pour 12 parties d'eau), fournit un excellent antiseptique. Elle sert pour les lavages des mains et pour imbiber des compresses que l'on applique directement sur la solution de continuité.

PANSEMENTS A L'EAU OXYGÉNÉE. L'eau oxygénée neutre contient de 2 à 12 fois son volume d'oxygène. Péan et Baldy l'ont employée dans 17 cas de plaies, en les recouvrant de compresses de tarlatane enveloppées d'une feuille de baudruche très-mince et d'une couche d'ouate, si l'on veut obtenir une occlusion plus complète. Pendant le pansement, on fait des vaporisations avec la solution, puis, une à deux fois par jour, on l'injecte par les drains jusqu'à ce qu'elle ressorte claire et mousseuse. Avec ce pansement la suppuration est assez abondante, mais de bonne nature, et la cicatrisation rapide. Avouons, cependant, que sa valeur antiseptique n'est pas suffisamment démontrée.

PANSEMENTS A LA RÉSORCINE. Étudiée par J. Andeer de Wurtzbourg (1877-1880), cette substance a été employée par Haab, Pflüger, Dujardin-Beaumetz et Callias, dans le traitement des plaies. Elle se présente sous trois formes diffé-

rentes. Impure elle offre une coloration d'un rouge grenat ou d'un rose tendre ; à l'état de pureté, le seul qui convienne pour ses applications médicales, elle est d'un blanc éclatant, ne se colore pas par l'action de l'air et de la lumière et dégage une odeur légèrement aromatique. Elle coagule l'albumine, empêche ou arrête le développement des microbes de la putréfaction, mais n'attaque pas le tégument externe. A la dose de 1 à 1,50 pour 100 d'eau, elle est un excitant utile des plaies atones, livides, stationnaires. Pure, elle cautérise les tissus sur lesquels on l'applique. On peut aussi l'employer comme topique en la mélangeant à la vaseline ou à la glycérine. Les chirurgiens allemands conseillent des solutions de 5 pour 100, même de 10 pour 100 ; peut être avant d'utiliser des doses aussi élevées serait-il bon d'attendre que l'innocuité de cet agent soit plus complétement démontrée.

PANSEMENTS AU PYROGALLOL. ACIDE PYROGALLIQUE. Bodet, de Lyon (1879), a démontré par des expériences le pouvoir antiseptique de cette substance. Elle n'a été employée dans les pansements des plaies que par Kocher (de Berne). Son action est favorable, mais elle a l'inconvénient de tacher les mains et de noircir les instruments.

PANSEMENTS A L'ACIDE PICRIQUE. Nous ne possédons sur l'emploi de cet agent dans le traitement des plaies que la note envoyée par Curie à l'Académie des sciences en 1876. Nous la transcrivons textuellement. « La note que j'ai l'honneur de présenter à l'Académie consiste à traiter les plaies par l'acide picrique (carboazotique). Il se rattache théoriquement aux moyens qui ont pour but de faire des tissus ou de leurs sécrétions une membrane protectrice contre les influences nuisibles de l'air, considéré comme agent irritant ou comme agent de transport des organismes inférieurs. On se sert, suivant le cas, de l'acide picrique en solution aqueuse, de pièces de pansement imbibées de cette solution ou mieux encore de ouate picrique, c'est-à-dire, de ouate sèche dans laquelle on a incorporé de l'acide picrique. C'est ce dernier mode qui est, en général, le plus commode dans l'application. Ma méthode offre, en résumé, l'avantage de supprimer complétement la suppuration. »

PANSEMENTS AU PERMANGANATE DE POTASSE. Dans un rapport sur une note de Castex, Blache constate que le permanganate de potasse en solution à 0gr,40 pour 100 d'eau réussit dans le traitement des plaies simples ou ulcéreuses. Aux doses de 0gr,7 à 0gr,8 pour 100, il désinfecte les plaies fétides, gangréneuses, mais, décomposé par les tissus, il exige l'emploi de charpie d'amiante.

PANSEMENTS AVEC LA LIQUEUR MINÉRALE ANTISEPTIQUE. En traitant des laves calciques par l'acide chlorhydrique, il se forme un magma pulpeux, gélatineux, qui par le repos se sépare en deux parties : l'une verdâtre, épaisse, presque soluble ; l'autre liquide, jaunâtre, sirupeuse. Ce liquide est un caustique puissant. En solution, au contraire, il est dangereux ; au 1000e, il donne à peine quelques picotements, et réussit dans le traitement des chancres mous et des adénites chancreuses. Ses avantages, d'après la pratique d'Horteloup, au Midi (1881), sont : 1° la facilité du dosage ; 2° son innocuité sur l'épiderme intact ; 3° l'absence complète d'odeur ; 4° la modicité de son prix. Un litre du liquide coûte 5 francs. Les chlorures d'aluminium (61,75 pour 100), de potassium (19,81), de fer (15,09), sont ses composants principaux. Aussi Reliquet a-t-il pu dire que, ses propriétés antiseptiques provenant du chlorure d'aluminium, mieux valait employer ce sel à l'état de pureté.

PANSEMENTS AU TÉRÉBÈNE. Recommandé par Bond, cet hydrocarbure jouit

d'après Braidwood et Vacher de propriétés germicides. Son odeur est agréable. Appliqué à la surface des plaies il y adhère solidement et, s'étendant en mince pellicule, il les met et les maintient à l'abri du contact de l'air. D'après Waddy (1877), qui l'a employé dans des cas nombreux, ses avantages sont : 1° d'éviter le renouvellement des pansements et les douleurs qu'il provoque ; 2° d'agir antiseptiquement; 3° de ne pas contrarier la marche naturelle de la guérison ; 4° de mettre la plaie dans un repos absolu ; 5° d'économiser le temps et le travail. Goodall Nasmyth s'est servi d'un mélange d'une partie de térébène pour 6 parties d'huile d'olives. Il constate que son odeur n'est pas gênante, qu'il diminue la suppuration et favorise le bourgeonnement des plaies. Si les bandelettes de *lint* ou la charpie sont bien imprégnées d'huile de térébène, le pansement, dans nombre de cas, peut rester en place plusieurs jours.

Pansements a l'acide pyroligneux. Employé par Nüssbaum dans les plaies gangréneuses, en 1870, il a donné des résultats peu encourageants (Strauss).

Pansements au pétrole. Conseillé par Fayrer (1869), nous ne sachons pas qu'il ait jamais été mis en usage comme mode de pansement dans notre pays. Au moins n'avons-nous trouvé aucune publication à son sujet.

Pansements au boroglycéride. Cette substance, conseillée par le professeur Barff, comme un moyen de conserver la viande pendant les longs voyages, a été appliquée par Barwell et Lediard au pansement des plaies. Elle se présente sous la forme de larges plaques comme l'ichthyocolle, de la couleur de la gomme acacia ; ses solutions à 1/20e ou 1/40e sont incolores et sans saveur marquée; toutefois Barwell pense qu'il serait désirable d'avoir un autre véhicule que l'eau. Le boroglycéride est un aseptique moins irritant que l'acide phénique; il n'est pas toxique, mais ses propriétés antiseptiques ne paraissent pas suffisamment démontrées. On ne saurait être convaincu par les trois observations de Barwell dont les conclusions me semblent trop favorables. A l'entendre ce nouvel antiseptique abaisse la température et favorise la réunion immédiate. Lediard est moins enthousiaste ; bien que son expérience soit plus grande. Il conclut que : pour les plaies ouvertes, le boroglycéride en solution est un antiseptique puissant, non irritant, n'arrêtant pas le processus curatif naturel, mais, quand la plaie est anfractueuse comme dans les moignons d'amputation, même après des lavages avec la seringue, le pus collecté n'est pas sans odeur. En somme, résultats nuls. Le pansement consiste après la suture à recouvrir la plaie de pièces de *lint* trempées dans une solution aqueuse à 1/40e, 1/20e, ou même plus fortes, et à maintenir l'humidité de ces pièces par des arrosages fréquents. En résumé, l'absence de propriétés toxiques semble la qualité dominante de ce nouvel agent.

Pansements a la naphthaline. C'est à Fischer (de Strasbourg) et à Lücke qu'est due l'introduction dans la pratique chirurgicale de cette substance, dont les propriétés antiseptiques avaient été démontrées par des expériences sur des matières putréfiables. Dérivé du goudron de houille, ce corps se présente sous la forme de cristaux blancs ou de couleur légèrement rougeâtre. Son odeur est pénétrante et ses vapeurs se répandent dans les liquides aqueux comme elles se mêlent facilement à l'air. En Allemagne, elle ne vaut que 1fr,25 le kilogramme. Toxique à l'intérieur pour l'homme et les animaux, elle paraît sans danger en applications sur les plaies.

Employée dans un grand nombre de cas à la clinique chirurgicale de Strasbourg, elle donne aux plaies, aux ulcères, aux chancres, aux plaies cancéreuses, un

aspect favorable. Ce résultat est atteint rapidement, sans irritation cutanée, sans inflammation, sans que la naphthaline forme avec le pus une masse solide, une croûte épaisse, qui empêche la libre issue des sécrétions. Hœftmann et Anschutz, qui rapportent de nombreuses observations, constatent au contraire que cette formation de croûtes favorisant la rétention du pus et sa décomposition s'est montrée 21 fois sur 215 pansements. Ils reprochent de plus à la naphthaline de produire des écoulements sanguins, en déchirant par ses cristaux anguleux les bourgeons charnus délicats.

Cet antiseptique s'emploie en nature. Les plaies, les ulcères, sont recouverts d'une couche épaisse de la substance; on en remplit les anfractuosités. Mais on peut également l'utiliser en solutions alcooliques ou éthérées pour injections, en pommades avec la vaseline, en crayons durs pour les trajets fistuleux. Anschutz recouvre la plaie d'un centimètre de naphthaline cristallisée, puis de couches larges et épaisses de jute naphthalique à 10 pour 100, ce qui constitue un pansement occlusif. La solution de 100 grammes de naphthaline dans 400 grammes d'éther et 400 grammes d'alcool sert à imprégner 1 kilogramme de jute.

Fischer, outre ses propriétés antiseptiques, donne comme avantages de cette substance son innocuité, son bas prix, son emploi facile, son action désinfectante même pour les salles de blessés. Si Hœftmann a constaté une augmentation des sécrétions des plaies et le saignement des granulations, c'est qu'il lave les plaies avec une solution phéniquée, et ne se sert pas de préparations pures. Cependant les faits rapportés par Djakonow et Banning ne sont pas suffisamment probants. Il s'agit de plaies légères, souvent traitées au début par un autre antiseptique, et sur 50 cas on relève 2 morts et 3 érysipèles. La naphthaline semble un moyen énergique d'obtenir des granulations sur un ulcère torpide, mais un antiseptique ordinaire. Fischer la conseille pour les pansements du champ de bataille; Anschutz la repousse comme dangereuse par la formation de croûtes épaisses avec le sang épanché. Une expérience plus étendue permettra seule de prononcer un jugement sur la valeur réelle de cet antiseptique nouveau. Djakonow signale des douleurs vives, l'irritation des plaies et l'apparition d'eczéma; mais la fièvre se montre très-rarement. La réunion immédiate est relevée douze fois, mais la lecture des observations montre que sur plusieurs grandes opérations elle n'est relevée que dans une amputation de l'avant-bras. Dans 50 cas de gelures Lindenbaum, après nettoyage des parties avec l'eau phéniquée, applique une couche de naphthaline, qu'il recouvre de gaze molle et d'étoupe goudronnée. Ce pansement reste en place de sept à dix jours. Si rapide est le nettoyage des plaies, si prompte la guérison, qu'aucun agent ne paraît préférable. Si parfois les granulations sont légèrement saignantes, il n'y a jamais ni accidents ni empoisonnement. Parfois cependant les blessés se plaignent pendant les deux ou trois heures qui suivent le pansement de douleurs lancinantes, dues à l'irritation mécanique des cristaux à pointes aiguës. Plus élogieux encore sont Morelli Delhougne et Rydygier, qui reconnaissent à la naphthaline tous les avantages de l'iodoforme sans ses dangers d'intoxication. Mais Kölliker (de Leipzig) est loin de partager cet enthousiasme. Il a souvent observé la rétention des sécrétions sous les croûtes formées par la naphthaline, et ses qualités irritantes ne peuvent être niées. De plus, même en pommade, elle occasionne souvent des douleurs si vives, qu'il faut la remplacer par un autre pansement. Sa seule supériorité, c'est son bon marché.

Pansements au trichlorophénol. Découvert par Laurent en 1836, ce corps



a été introduit en chirurgie par Dianon qui, en en démontrant le pouvoir antiseptique, a donné un mode nouveau et facile de le préparer. Jusqu'ici, on ne s'en est servi que dans deux ou trois cliniques russes, à l'hôpital Alexandre et à l'hôpital maritime de Kronstadt dans la division d'érysipèles du docteur Jaschin. Après lui Popoff l'a employé dans 8 cas d'érysipèle, badigeonnant les parties deux à trois fois par jour avec une solution à 5 pour 100 dans la glycérine. En trois à cinq jours, la guérison est complète, et ces résultats sont confirmés par les observations du docteur Jurinsky. Dans les plaies ulcéreuses, Butschik a retiré des lavages et des pansements avec une solution à 1 pour 100 des résultats excellents. L'effet de cet agent est d'autant plus frappant que le caractère septique de l'ulcère est plus prononcé.

Pansements au sublimé. Bichlorure de mercure. Les propriétés antiseptiques puissantes du sublimé sont connues depuis bien longtemps et depuis longtemps utilisées pour la conservation ou la préservation des matières organiques. Les expériences de Dougall, de Billroth, de Koch, montrent que les solutions de 1 millième à 1/5 millième tuent les germes ou arrêtent leur développement. Mais les propriétés toxiques du deutochlorure de mercure devaient rendre les chirurgiens circonspects à son égard. Bergmann cependant (1882) s'est servi de solutions de 1 à 1/2 millième pour panser les plaies; de ouate et de gaze au sublimé, de soie bouillie dans une solution à 2 pour 100, sans constater aucun accident. Mais c'est à Schede et à son élève Kümmel que nous devons l'étude la plus complète sur l'emploi de cet agent (1882).

Dans le service de Schede, la solution à 1 millième ne tarda pas à se substituer à la solution à 1/5000e moins puissante. Sur près de 200 malades on ne constata aucune intoxication. Deux sujets seulement présentèrent un peu de salivation et une diarrhée bien vite réprimée, mais ils étaient profondément cachectiques. La solution phéniquée à 5 pour 100 n'était utilisée que pour le *spray* et pour le lavage des instruments que le sublimé attaque même s'ils sont nickelés. Employée pour l'irrigation des plaies pendant l'opération, pour le lavage des salles, pour le nettoyage des mains, la solution mercurielle n'offre d'autre inconvénient que d'anesthésier légèrement les doigts du chirurgien; mais jamais elle n'occasionne d'eczéma, d'irritation ou d'inflammation des plaies. Il n'en est pas de même de la gaze et de l'ouate au sublimé. Elles sont fortement irritantes, si elles contiennent plus de 0,5 pour 100 de sel mercuriel. Dans la formule donnée par l'auteur, la proportion n'est que 0,2 pour 100. La soie pour ligatures est cuite pendant deux heures dans une solution à 1 pour 100 et conservée dans une solution à 0,1 pour 100. Quant au catgut, trempé pendant douze heures dans une solution aqueuse de sublimé à 1 pour 100, il est ensuite enroulé, puis conservé dans une solution alcoolique à 0,5 pour 100 avec 10 pour 100 de glycérine. Il offre alors toutes les garanties désirables, même s'il provient d'un animal mort du charbon. De l'huile à 1 pour 100 de sublimé est un antiseptique aussi puissant que l'huile phéniquée.

Bien qu'Esmarch et Neuber se soient également servis de la solution de sublimé au millième pour la désinfection des plaies et des matériaux de pansement, nous croyons avec De Santi (1833) que cet agent toxique ne doit entrer dans la pratique courante que quand ses avantages et son innocuité seront mieux démontrés.

Mais pour Kümmel le sublimé est une des bases de son pansement *anorganique*. Des matériaux anorganiques sont seuls, en effet, capables de supporter

la température suffisante pour détruire les germes ou l'action des acides minéraux concentrés. On se sert dans ce but de poudre de verre, ou de sable blanc de quartz, plus aisé à se procurer et plus facile à rendre aseptique. Dans ce but, après l'avoir passé au crible fin et chauffé pendant plusieurs heures au charbon, en vase couvert, on le mêle aussitôt refroidi avec une solution éthérée de sublimé et on l'enferme dans des flacons bouchés à l'émeri. Dix grammes de sublimé dans 100 grammes d'éther suffisent, par une longue agitation, pour imprégner 10 kilogrammes de sable chauffé. A cette dose l'antisepsie est assurée. Au microscope les particules de sable se montrent couvertes de cristaux de sublimé.

Mode d'emploi. Avec ce sable on saupoudre les lèvres de la plaie, puis on recouvre de quelques couches de gaz au sublimé et on fixe le tout avec des bandes de mousseline. Le papier imperméable nuirait à la formation de la croûte; l'ouate est rarement utile. Un tel pansement peut rester des semaines en ayant soin de remplacer les couches de gaze salies, d'arroser superficiellement avec la solution mercurielle et de renouveler le sable manquant. Même si la gaze est odorante, la plaie reste aseptique, car le sable très-absorbant la maintient presque sèche. Chassé par les granulations et la cicatrice, il laisse la plaie guérie ou presque guérie, et son séjour n'y serait pas nuisible. Au reste, la sécrétion est si minime, que par-dessus le pansement on a pu appliquer un appareil plâtré, et le laisser en place deux et trois semaines sans aucun inconvénient.

Veut-on réunir la plaie par première intention? Pour empêcher le sable de s'introduire entre ses lèvres, on la recouvre d'une couche mince d'une matière fine, anorganique, la charpie fine de verre filé. L'écoulement des sécrétions est assuré par le drainage de verre capillaire, et le tout recouvert de sable, de gaze sublimée, est fixé par des bandes de mousseline.

Cette méthode convient aux plaies opératoires des extrémités, où une compression puissante n'est pas nécessaire et où les parties reçoivent un soutien suffisant des os sous-jacents (abcès, évidements, amputations, etc.).

S'ils ne deviennent insupportables par leur poids, des coussins formés par des bourses de coton désinfectées et remplies de sable au sublimé peuvent être placés sur les plaies et laissés jusqu'à guérison. On peut egalement remplir ces coussins de cendres de bois, ou mieux de cendres de charbon de terre moins coûteuses. Débarrassées de leurs impuretés, ces dernières donnent des coussins malléables et beaucoup plus légers.

Coton ou charpie de verre. Cette charpie est blanche, ses fibres très-minces et flexibles. Elle est facile à désinfecter par des agents chimiques. Trempée dans une solution de sublimé à 1 pour 100, elle est appliquée humide ou presque sèche sur la plaie, en couches minces. Elle sert de *protective* aux plaies réunies et empêche le sable d'y pénétrer sans limiter son pouvoir d'absorption et sans amener d'irritation de la plaie.

Drains de verre capillaire. Ils sont formés par de la soie de verre repliée et trempée dans une solution de sublimé à 1 pour 100. On en trouve de quatre grosseurs. Toujours il est possible de les enlever complétement d'un seul coup, car ils ne se coudent jamais, quelle que soit la profondeur de la plaie, et la cicatrisation se fait derrière eux. S'il est nécessaire de faire des injections dans un foyer, on place à côté du drain capillaire un tube de verre qui permet le passage du liquide. Ces drains ne conviennent qu'aux cas où les sécrétions sont

très-liquides, car avec le pus et le sang leur action est rapidement arrêtée. Il est juste de dire que, le sang étant d'habitude rapidement résorbé, son écoulement n'est pas une contre-indication formelle à l'emploi de ce mode de drainage. On voit également, sans que la réunion immédiate en soit empêchée, se former des amas de fluide séreux, peut-être de lymphe, qui disparaissent quand on renouvelle le pansement.

A quel moment enlever les drains capillaires? En moyenne le septième ou le huitième jour dans les petites plaies. Les premiers jours ils sont très-adhérents, et Kümmel, après le quatorzième jour, dut pour les retirer, employer une fois la cuiller tranchante. S'il s'agit de grandes amputations, de fractures compliquées, on laisse en place drains et pansement pendant dix à quatorze jours, sauf souillure de l'appareil par l'urine et les matières fécales.

Avec cette méthode on ne voit pas d'inflammation. La température du soir n'atteint que rarement 39 degrés, et la réunion primitive est plus sûre qu'avec le Lister. Quand on enlève le premier pansement, le coussin supérieur est sec, le coussin inférieur plus ou moins humide par du sang et de la sérosité, la ligne des sutures à peine visible. Les tubes enlevés, on asperge avec la solution mercurielle, puis on panse avec l'ouate sublimée ou les coussins de cendres. Si la réunion immédiate complète est impossible, on se sert de sable, en recouvrant les ouvertures avec du coton de verre. Au contraire, si le drainage est inutile, on laisse le premier pansement jusqu'à la guérison.

Les drains de verre sont placés avant les sutures. Dans les longs trajets on les introduit avec la pince de Billroth ou avec une sonde d'argent. Comme le coton de verre, lavés à l'eau bouillante, puis désinfectés avec l'acide sulfurique ou le sublimé, ils peuvent être utilisés de nouveau. Le prix du coton anorganique est tombé de 375 à 40 francs le kilogramme; 1 mètre du drain le plus épais ne coûte que 0^{fr},40 centimes et le plus mince 0^{fr},30 à 15 centimes.

Les autres matières ne sont pas plus coûteuses. Cent litres de solution de sublimé à 5 pour 100 reviennent à 13^{fr},75; le sublimé vaut environ 7^{fr},50 le kilogramme; le sable ne coûte presque rien; la gaze revient à 0^{fr},25 le mètre; un coussin de cendre de 25 kilogrammes à 10 centimes seulement. Les pansements étant très-rares, on voit que la dépense est très-minime.

Kümmel considère les pansements anorganiques comme devant être très-avantageux dans la chirurgie d'armée, en raison du transport facile du sublimé et de sa puissance antiseptique près de cent fois plus grande que celle de l'acide phénique à poids égal. Le sable est facile à se procurer et à chauffer, et à défaut d'éther une solution mercurielle concentrée, aqueuse, suffit pour le rendre aseptique. Une bande et un manchon désinfectés compléteront le pansement. Dans les lazarets, après les grandes opérations on utilisera les coussins de cendre; enfin le coton et les drains de verre désinfectés et bouillis peuvent servir indéfiniment.

L'expérience ne permet pas de prononcer sur cette application du pansement anorganique, mais les résultats obtenus à l'hôpital sont favorables à la méthode et méritent d'être signalés : 23 résections osseuses comptent 15 guérisons avec 3 pansements au plus; 2 récidives; pas de réunion immédiate dans 7 cas; 5 opérés encore en traitement. Sur 33 amputations dont 16 de doigts, nous relevons : 29 guérisons sans fistules et sans suppuration; 1 mort, 3 suppurations. La herniotomie donne sur 14 cas : 8 guérisons en six-douze jours, sans suppuration, et 3 morts. Pas un décès dans 43 extirpations de tumeurs et 28 réunions

primitives sous 2 pansements; pas un décès dans 33 ostéotomies et nécrotomies dont 9 de Macewen. Aussi heureux sont les résultats de 16 fractures ou luxations compliquées dont 6 en traitement; de 46 blessures ou opérations diverses et de 10 ouvertures ou curages d'abcès.

Bruns, malgré sa facilité d'exécution, n'a pas retiré du pansement anorganique de Schede les bons résultats espérés. Son élève Walcher constate que les coussins de cendre deviennent durs et blessants, qu'ils sont sales, absorbent mal et prennent rapidement par les sécrétions de quelques plaies une odeur de putréfaction repoussante. Le sable au sublimé forme parfois avec les liquides sécrétés des croûtes d'une dureté pierreuse, il blesse les granulations par ses aspérités et retarde ainsi la guérison des plaies. De leur côté les drains de verre, au lieu de donner passage aux liquides, amènent au dehors un mélange de sang et d'éléments des tissus. Enfin le coton de verre se plisse, s'étend sur les bords des plaies et les maintient sales; il pénètre dans leur cavité, plus tard dans les bourgeons charnus, et ne peut en être détaché que difficilement et par déchirure. Il ne convient donc que pour le pansement des plaies réunies immédiatement par la suture. Bruns rejette également l'emploi de la tourbe et de la mousse parce qu'en se desséchant ces matières perdent leur pouvoir absorbant.

A la clinique de Tübingen on a remplacé ces substances par de la sciure de bois (Holzstoff), humide, obtenue par le broiement entre des pierres à aiguiser comme on la prépare dans les fabriques de papier. La meilleure est la sciure de sapin ordinaire qui ne renferme presque pas de parties dures et qui, même à l'état sec, conserve son pouvoir d'absorption. De multiples expériences montrent que, à ce point de vue, pour le sérum du sang comme pour l'eau, la sciure de bois possède le premier rang, laissant bien loin en arrière la gaze, l'ouate dégraissée et la jute.

La sciure employée à Tübingen est tirée de la fabrique de matériaux de pansement de Hartmann à Heidenheim. Elle est humectée avec 5 à 10 pour 100 de glycérine et 0,50 pour 100 de sublimé corrosif. Pour en faire des coussins on se sert d'une sorte de feutrage de bois mince et de fibres de jute au lieu de gaze. Walcher vante son grand pouvoir absorbant, son état spongieux, qui permet l'évaporation des liquides, sa légèreté, son élasticité, qui permet une compression énergique, enfin son bon marché. Le kilogramme de coton de bois au sublimé, tout préparé, ne coûte chez les grands fournisseurs que 64 pfenigs.

Le pansement se pratique comme suit : sur la plaie réunie on étend une couche très-mince de coton de verre trempé dans la solution de sublimé, dessus un petit coussin de coton de bois recouvrant la blessure, puis un gros coussin recouvrant la plaie en son milieu où il est le plus épais et s'amincissant sur les bords, le tout fixé par une bande de mousseline fortement serrée. Pas d'imperméable.

La marche des plaies sous ce pansement approche de l'idéal. Habituellement la température reste normale, tout au plus atteint-elle 38°,5 dans le rectum. C'est au sublimé employé pendant l'opération et contenu dans les coussins que Walcher attribue ces résultats excellents ainsi que la préservation contre l'érysipèle. Employé chez 180 blessés, dans l'espace de cinq mois, ce pansement n'a été suivi d'accidents qu'une seule fois et chez un malade difficile à soigner. Six décès sont dus à des causes indépendantes des plaies : 2 méningites tubercu-

leuses, 2 occlusions intestinales non levées, 1 cancer métastatique, l'épuisement. L'expérience clinique lui est donc favorable jusqu'ici, mais elle demande à être prolongée.

Pansement rare de Neuber. Un des inconvénients les plus graves de la méthode de Lister, inconvénient qu'il est impossible de ne pas reconnaître, c'est la nécessité de renouveler plusieurs fois le pansement dans les premiers jours qui suivent l'opération ou le traumatisme. Le repos absolu est une des conditions unanimement reconnues comme favorisant la cicatrisation rapide des plaies. Aussi nous trouvons très-naturel que l'on ait cherché un mode de pansement plus durable et que l'on ait modifié sous ce rapport le mode de faire du chirurgien anglais. Neuber, privat-docent à l'Université de Kiel, a tenté de résoudre ce problème. Dans un premier travail (1879), il cherche à démontrer que l'hémostase artificielle n'est pas un obstacle à l'emploi des pansements rares et que l'hémorrhagie parenchymateuse qui la suit peut être réduite à fort peu de chose. La sécrétion de la surface de la plaie est aussi trop peu considérable pour obliger au renouvellement de l'appareil. Dès 1879, en appliquant lui-même le premier pansement avec tout le soin possible, Neuber pouvait le laisser dix-sept jours en place, dans une amputation de la cuisse. Sauf le trajet des drains et des sutures, la plaie était complétement guérie. Il ne s'agissait donc que de trouver pour les sutures et le drainage une substance résorbable. Le catgut remplit cette condition pour les sutures.

Le drainage n'exige pas seulement une substance résorbable, il faut encore que sa résistance soit suffisante pour permettre, pendant les premiers jours, l'écoulement des liquides sécrétés par la plaie. Les plumes d'oie, une mince lame d'or, la gélatine, le catgut tressé, la colle forte, des portions de vessie, d'artères, d'intestin, de trachée, ne lui ont donné que des résultats imparfaits ou nuls. Les tubes d'os décalcifié ont seuls réussi, et l'auteur rapporte 36 cas assez probants, bien qu'il compte 4 décès sur ce petit nombre de faits et 8 suppurations. Il est certain que, le *modus faciendi* n'étant pas fixé, bien des fautes de technique ont été forcément commises, et ces défauts ont permis l'accès de l'air et la décomposition des sécrétions. Aussi, dans les 20 derniers cas, la suppuration ne fut jamais observée après la levée du premier pansement. 24 fois sur 36 il n'y eut aucune fièvre; dans 8 cas on constata de la fièvre aseptique peu intense, 8 fois la guérison était absolue au premier pansement; ailleurs presque complète, sauf sur le trajet des drains. L'espace occupé par ces derniers est rempli de bourgeons charnus qui s'accolent rapidement et les trajets sont fermés en quelques jours.

Les drains sont de deux espèces, marquées par une étiquette noire pour l'une, bleue pour l'autre. Chaque espèce a 4 grosseurs différentes et un calibre de 6 millimètres, 5, 4 et 3 millimètres pour les numéros 1, 2, 3 et 4. L'épaisseur de la paroi est pour les drains noirs : numéros 1 et 2 de $1^{mm},50$; numéros 3 et 4 de 1 millimètre. Pour les drains bleus l'épaisseur de la paroi n'est plus que de $0^{mm},75$ et $0^{mm},50$. Ces tubes taillés dans des os de bœuf ou de cheval sont plongés pendant dix heures dans une solution d'acide chlorhydrique 1 : 2, puis placés dans une solution phéniquée à 10 pour 100, où s'achève leur désinfection. Un séjour moins prolongé dans la solution chlorhydrique donne aux drains plus de résistance à l'absorption, ce qui convient dans certaines opérations. Il en est de même de l'épaisseur de leur paroi. Une épingle de sûreté traversant la partie extérieure du tube l'empêche de s'enfoncer

dans la plaie. Il ne faut pas se servir de fils de soie, ils coupent rapidement les drains.

Nous n'avons pas à étudier en détail le mode de résorption de ces tubes. Dans une plaie récente ils sont déjà fort ramollis du troisième au cinquième jour, et vers le septième ou le huitième ne forment plus qu'une masse gélatiniforme qui disparaît vers le dixième jour. A ce moment la partie extérieure du drain, plus ou moins rongée, se trouve perdue dans le pansement, entourée de la sécrétion concrète qui s'est écoulée par lui. Cette résorption varie avec les tissus et l'état des parties, pour les plaies suppurantes elle est toujours plus hâtive. La rapidité (quatre, cinq jours) avec laquelle disparaissent les tubes à minces parois doit les faire réserver pour les plaies à réunion facile et très-peu sécrétantes. Comme longueur, les drains seront courts, multipliés au besoin. Après que leur canal s'est fermé par leur aplatissement, ils agissent encore comme des mèches pour conduire au dehors les liquides sécrétés.

La technique du pansement est ainsi décrite par l'auteur. Nous plaçons directement sur la plaie des morceaux de gaze qui sont fixés par des bandes de gaze phéniquée. Cette gaze ne doit pas être ménagée, car elle a pour but d'envelopper complétement la blessure en la comprimant régulièrement et d'égaliser toutes les saillies au pourtour, puis d'absorber les liquides sécrétés. Elle dépasse la plaie de une à deux largeurs de main et est épaisse de 1 à 2 doigts pour assurer l'antisepsie. Si quelques inégalités existent encore, on les comble avec de l'ouate salicylique et l'on maintient le tout par des bandes de gaze.

Par-dessus, les huit feuilles de gaze de Lister, avec interposition de papier huilé entre la septième et la huitième. Celle-ci doit dépasser la blessure de trois à cinq travers de main et sera doublée à son pourtour d'une feuille d'ouate épaisse d'un pouce. Des bandes de gaze phéniquée, une bande élastique comprimant également, enfin un appareil immobilisant, complètent le pansement. Il est donc en même temps antiseptique, compressif et contentif. Les soins apportés à l'hémostase, au pansement, l'absence d'irritation, contribuent à diminuer la sécrétion et permettent le séjour prolongé de l'appareil. Si cependant on prévoit une exsudation abondante, mieux vaut, le deuxième jour, défaire le pansement, désinfecter les pièces profondes sans les enlever, puis remplacer les parties superficielles.

Aux avantages du pansement listérien cette méthode joint le grand mérite d'assurer le repos de la plaie et par là le travail de cicatrisation, de diminuer les chances d'infection extérieure. Bien que son emploi dans les régions de l'aine, du scrotum, du périnée, du cou, ne soit pas très-aisé, il paraît susceptible d'y rendre d'excellents services.

Dans un second mémoire (1880), Neuber constate que sur 123 opérations la fièvre aseptique n'est signalée que 15 fois, soit 12 pour 100, alors que Volkmann accuse 60 pour 100. Au lieu de gaze chiffonnée, il place directement sur la plaie un coussin de gaze phéniquée rempli de jute phéniquée, de forme quadrangulaire et de dimensions convenables. Ces coussins sont moins chers qu'un poids égal de gaze et facilitent la compression, qu'on fait avec une bande de caoutchouc de 3, 5 mètres de long, sur 10, 12 centimètres de largeur et 1/2 millimètre d'épaisseur. Ces bandes se nettoient facilement et possèdent une élasticité extraordinaire. Quand on craint un épanchement sanguin interstitiel, il faut par-dessus le coussin placer une couche de gaze épaisse et exercer une forte compression.

A l'hôpital militaire de Nicolaï, Weljaminow pratique le pansement de la façon suivante : il lave la plaie avec la solution de chlorure de zinc à 8 pour 100 pour arrêter le sang, place des drains osseux, suture la plaie et désinfecte superficiellement avec une solution phéniquée à 5 pour 100, puis il recouvre la plaie d'un fort coussin d'étoupe phéniquée et d'une feuille de papier paraffiné. Le tout est fixé par des bandes de calicot trempés dans une solution phéniquée. Ce pansement reste de huit à vingt jours en place.

Pour remédier au défaut de réunion que cause parfois la non-résorption des drains, Neuber a tenté de livrer issue aux sécrétions des plaies, en perforant la peau avec un emporte-pièce de trous plus ou moins rapprochés. Cette manière de faire convient surtout dans le cas de lambeaux exclusivement cutanés, et l'on enlève la graisse, si elle menace d'obstruer ces ouvertures. Parfois on combine les drains et les perforations et l'on obtient ainsi le repos des parties. Neuber donne la statistique de 81 cas où son pansement fut appliqué. Nous y relevons : 32 extirpations de tumeurs avec 2 morts; 27 guérisons sous le premier pansement. Dans 5 cas, il plaça des drains résorbables seuls; dans 13 cas il y joignit des perforations, 10 fois il se contenta de trous à la peau et 4 fois enfin la plaie fut hermétiquement close. Les nécrotomies (6), les amputations et désarticulations (12), les résections (13), ont donné, naturellement, moins de guérisons rapides.

Dans l'avenir, dit le chirurgien de Kiel, la question de la dérivation des sécrétions, dans les plaies traitées par les pansements durables, sera, je crois : 1° *ni drainage, ni perforations de la peau*, mais une fermeture exacte de la plaie par la suture, dans les plaies superficielles, petites et plates; 2° *perforations de la peau* dans les plaies plus grandes des parties molles, telles que, placées profondément sous la peau dans la plus grande partie de leur étendue, elles puissent, en huit à dix jours ou moins, guérir par première intention; 3° *drains résorbables* parfois avec canalisation ou perforations cutanées, dans les blessures dont la guérison exige des semaines (grandes résections, tumeurs profondes); 4° *drains de caoutchouc*, parfois avec drains résorbables et perforations de la peau, dans les plaies qui, bien qu'aseptiques, doivent forcément suppurer (désarticulation de la hanche pour carie, extirpation de tumeurs suppurées, etc.).

Comme modification ultérieure du pansement *durable*, nous pouvons citer encore l'emploi de deux coussins superposés ; l'un profond de 35 centimètres de côté, sauf pour le cou, l'autre superficiel de 50 centimètres sur 40 ou de 60 sur 50. La peau doit être parfaitement nettoyée jusqu'aux limites du pansement, rasée, savonnée, lavée avec de l'éther, puis avec la solution phéniquée à 5 pour 100. Si la plaie est ouverte, on la protége par une feuille de *protective* ou de papier au thymol; si elle est fermée par suture, le petit coussin la recouvre immédiatement. Des sections faites sur les bords permettent l'exacte application de ces coussins de gaze ou de jute phéniquées, maintenus par des tours de bande apprêtée. Si dans les trente-six heures l'appareil est traversé par la sécrétion séro-sanguine, on enlève le coussin extérieur, on désinfecte l'intérieur avec la solution à 5 pour 100, puis on replace un grand coussin. La tache est-elle petite, on se contente de désinfecter énergiquement la partie traversée et on la recouvre d'ouate phéniquée. Des douleurs, une fièvre septique ou de nature douteuse, odeur infecte, le mauvais état général, font prévoir des modifications locales qui nécessitent l'ouverture du pansement et l'examen de la plaie. Les coussins

enlevés après douze jours ne contiennent plus trace d'acide phénique, il faut donc les arroser tous les deux ou trois jours avec la solution phéniquée à 5 pour 100.

Pauly, de décembre 1879 à juillet 1881, a relevé 397 opérations pratiquées à la clinique chirurgicale de Kiel, et suivies de l'application du pansement durable. Il ne compte que 7 décès sur ce nombre considérable, soit 1,7 pour 100. Cette statistique comprend : 146 extirpations de tumeurs avec 3 morts, 61 résections dont 19 du genou; 51 amputations avec 1 décès; 10 désarticulations dont 3 de la hanche avec 2 morts; 26 évidements, 12 grandes plaies; 21 abcès froids; 13 élongations nerveuses avec 1 décès par tétanos; 8 herniotomies et enfin 49 affections chirurgicales diverses comprenant les fractures compliquées. Des 7 décès observés, aucun ne peut être imputé à la septicémie.

Pendant que Schede se sert de la cendre pour fabriquer ses coussins antiseptiques, Kümmel du sable et du coton de verre, Bruns de la sciure de bois, Hagedorn après Mielk et Leisrink conseille l'emploi de la mousse desséchée. Base de la tourbe, la mousse absorbe mieux les humidités et, sèche, elle donne comme matière de pansement de très-bons résultats. Le chirurgien allemand se sert de mousse prise dans les bois, au milieu de l'hiver, sous la neige et la glace, Leisrink de mousse de marais. Une fois triée et séchée, on la porte pendant quelques heures à une température de 105 à 110 degrés. Sans autre désinfection elle sert à fabriquer des coussins que l'on enveloppe de gaze épaisse, pour que la mousse ne puisse s'échapper et que ses tiges n'irritent pas la peau.

Après une opération, sur la plaie drainée, suturée, comprimée, et pendant qu'on l'irrigue avec une solution de sublimé, Hagedorn place une couche de gaze sublimée à 1 pour 1000. Faisant alors cesser l'irrigation, il place un petit coussin de mousse qui recouvre et comprime le champ opératoire, puis pardessus un large coussin. Le tout est fixé par une forte bande de gaze. Le côté du coussin dirigé vers la plaie est arrosé avec la solution de sublimé, mais il n'entre dans le pansement aucun tissu imperméable. Il n'y a donc pas occlusion et l'air entre librement entre les diverses pièces. La mousse absorbe avidement les sécrétions dès leur sortie, elle ne les disperse pas. Si la plaie est petite, souvent les coussins ne sont pas traversés par les liquides. Est-elle considérable, la mousse est traversée après douze, vingt-quatre, au plus trente-six heures. Quand la sécrétion cesse, il devient inutile de renouveler le pansement. Si les coussins sont peu tachés, on les lave au sublimé et on renouvelle seulement le petit et le plus profond. Habituellement il peut rester en place six à huit jours. Après 2 ou 3 pansements, ou bien la plaie est complétement cicatrisée, ou bien elle est granuleuse et ne tarde pas à se fermer. Il n'est pas rare que la guérison se fasse sous un seul pansement. L'air enlevant les parties liquides, le pansement durcit par le dessèchement des sécrétions, mais la plaie reste toujours propre et sèche. Ce n'est que fort rarement qu'on utilise les drains d'os décalcifiés; ils reviennent plus cher que tout le reste de l'appareil.

Comme pour toutes les blessures récentes pansées au sublimé, on n'observe ni érysipèle, ni septicémie. Hagedorn croit sa méthode excellente pour la chirurgie d'armée, car la mousse aussi bien que la gaze employée pour la confection des coussins sont aisément et à peu de frais désinfectées avec une solution de sublimé. Les avantages de ce pansement sont : 1° le très-bon marché de la mousse et la facilité de se la procurer partout. En dehors des frais de récolte

et de nettoyage, sa valeur est presque nulle. Le mètre cube, en Saxe, ne vaut que 30 pfenigs, transport non compris; 2° le pouvoir d'absorption supérieur même à celui de la tourbe; 3° les coussins de mousse donnent une matière de pansement molle, légère et très-élastique. Ils se moulent sur toutes les parties et conviennent particulièrement pour la compression des lèvres des plaies; 4° sous le rapport de la propreté, ce pansement est supérieur à la tourbe et vaut le Lister; 5° pour les pansements durables, la mousse se comporte comme la tourbe, elle absorbe comme elle beaucoup de sécrétions et dessèche l'air qui traverse le pansement; 6° les propriétés antiseptiques n'appartiennent pas à la mousse, elle lui sont données avec peu de peine et à peu de frais par le sublimé. A Magdebourg, Schrœder en fournit en hiver à 2 marcs le sac.

Dans la discussion qui suivit la communication d'Hagedorn au Congrès des chirurgiens allemands, Esmarch et Thiersch se montrèrent partisans de la tourbe, dont le bon marché et les propriétés antiseptiques sont hors de doute. Thiersch constate que dans la gangrène par congélation, pendant que l'ouate, la gaze, la jute, doivent être rapidement renouvelées, la tourbe peut rester en place jusqu'à ce que, soit établie la ligne de démarcation. Fehleisen dans des expériences avec le sérum du sang montre que, si la tourbe absorbe 8 à 9 fois son poids d'eau, la gaze de Bruns en absorbe 180 pour 100, la gaze au sublimé 160 pour 100; la jute 110 pour 100. Les cendres et le sable restent en arrière, la mousse est inférieure à la tourbe. Mais c'est sans doute par erreur, étant donné ces chiffres, que le chirurgien allemand en conclut à l'infériorité de la tourbe. Dans l'appréciation d'un pansement la clinique doit rester seule juge et les expériences ne viennent qu'en second ordre. En ce qui concerne la valeur relative de la mousse, du sable, de la tourbe, la question reste en suspens jusqu'ici.

PANSEMENTS AVEC LES POUDRES ANTISEPTIQUES. Dans une très-intéressante étude sur les évolutions récentes des pansements antiseptiques, notre collègue, le docteur de Santi, après avoir montré les vicissitudes subies par l'iodoforme, s'exprime ainsi : « Si l'emploi de l'iodoforme nous a valu une déception, cela n'a dépendu que d'une circonstance fortuite, le pouvoir toxique de l'agent employé, mais le principe n'en a pas moins été démontré que des antiseptiques solides, introduits dans les plaies à l'état de poudre ou de parcelles cristallines, non-seulement sont tolérés et n'entravent par la réunion immédiate, mais encore favorisent la marche aseptique des plaies ». Ce n'est pas d'aujourd'hui que datent ces pansements, et depuis des siècles l'argile, la tourbe, le tan, la sciure de bois, ont été employés dans le traitement des plaies. La poudre de Corne et de Demeaux, le pansement de Beau, se rattachent à cette méthode que l'on semble vouloir reprendre actuellement. Thiersch saupoudrait les plaies avec de l'acide salicylique pur ou contenant 3 parties d'amidon. Au dire de Lange, ce mode de traitement est irritant et accroît la suppuration. Dans la guerre turco-serbe, on dut bientôt l'abandonner. Cependant Hans Schmidt (1882) en fait le plus grand éloge dans les pansements consécutifs aux nécrotomies. Toute la cavité laissée par l'extraction du séquestre est remplie de poudre salicylique et, bien qu'on soit allé jusqu'à 40 grammes, aucun trouble de la santé, aucun accident n'a jamais été observé. Le premier pansement reste en place huit à quatorze jours; le suivant peut y rester pendant cinq à six semaines, c'est-à-dire jusqu'à complète guérison.

Après Corne, après Beau (de Toulon), Duchêne (de Gisors) emploie le charbon

végétal, mais il l'enferme dans un coussin qui recouvre la plaie et le membre par-dessus de la charpie désinfectée. Le coussin est fixé par des bandelettes imprégnées de baume du Commandeur et forme ainsi un pansement antiseptique durable. Il en est de même de la sciure de sapin que conseille Porter, préférablement au coton salicylé (25 pour 100) ou chloré (1 de perchlorure de fer pour 5 de chlorure d'aluminium). Cette sciure est enfermée dans un sac non trop dur de gaze ou de mousseline un peu plus large que la plaie. On enlève toutes les impuretés de la sciure et, au besoin, on protége la plaie avec une pièce de lint huilée et trouée. Le chirurgien anglais avait eu l'idée de se servir de sciure d'eucalyptus, ou d'imprégner la sciure ordinaire des coussins d'une solution d'eucalyptus ou de térébène, puis de les faire sécher. Malgré l'avantage probable de ces antiseptiques, il y a renoncé pour ne pas compliquer le pansement.

A côté du camphre, du tannin, de la poudre de quinquina, dont la puissance antiseptique n'est pas douteuse, on s'est également servi de substances inertes. Kocher s'est servi du sous-nitrate de bismuth, mais nous ne connaissons pas les résultats de sa pratique.

En 1877, Port, guidé, dit-il, par une publication du docteur Schleiffer, conseille pour les pansements du temps de guerre un mélange de gomme arabique et d'acide borique, salicylique ou benzoïque. Une couche de 1 millimètre suffit pour rendre les plaies antiseptiques, et l'on peut remplacer l'amidon par une poudre inerte : amidon, craie, etc. Il a fait des essais sur le mélange des antiseptiques les plus variés avec des poudres inertes, leur action sur les microbes, les moisissures. En 1880, Port reprend la question, montre la supériorité de l'acide phénique et conclut à l'emploi d'une poudre antiseptique phéniquée. Un mélange de la solution phéniquée à 5 pour 100 avec une poudre calcaire donne une matière pulvérulente, dont 200 grammes servent pour imprégner 100 grammes de jute ou de charpie sèche, soit 10 pour 100 de chaux phéniquée. Celle-ci conserve très-bien la viande, même à 5 pour 100, et ne perd que très-peu de son pouvoir antiseptique.

En campagne, elle est plus facile à préparer que la gaze de Bruns, n'exige pas d'alcool, s'emploie sèche ou humide, se conserve sans boîtes. Sur les plaies, on l'adoucit par son mélange avec une poudre indifférente quelconque qu'on mélange avec le doigt ; elle favorise la formation d'une large croûte.

Les expériences de Port lui ont montré que l'alun, le salpêtre, le chlorure de calcium, ne sont pas des antiseptiques. Le sous-chlorure et le chlorure de potassium, l'argile acétique, n'offrent pas de sécurité même à doses élevées. Douteux sont les sulfates de fer et de cuivre; très-antiseptique, au contraire, l'argile sulfurique à 25 pour 100 et le sulfate de zinc à 30 pour 100. Les chlorures de zinc, de cuivre, de magnésium, sont antiputréfiants de 12 à 15 pour 100; les chlorures de fer, d'alumine, de manganèse, à 10 pour 100; les chlorures de chaux et de soude, seulement à 25 pour 100. Aucune de ces solutions n'empêche le développement des moisissures. Une partie de ces sulfates et chlorures métalliques, faciles à se procurer en grande quantité et à peu de frais, peuvent remplacer l'acide phénique en cas de nécessité, pour imprégner des poudres inertes.

Bruns s'est servi de sa mixture phéniquée pour obtenir une poudre calcaire antiseptique destinée aux pansements du champ de bataille. Nous rappelons que sa mixture contient pour 100 parties : 200 d'acide phénique, 400 de colophane, 250 d'alcool et 150 de glycérine. Mélangée avec la chaux décarbonatée,

(calcaire carbonaté précipité de la pharmacopée), dans la proportion de 1 pour 8 de poudre, elle donne une poudre antiseptique très-fine, sans grumeaux, contenant 2 pour 100 d'acide phénique. La plaie nettoyée, on y projette avec un soufflet une couche de la poudre, par-dessus de la jute phéniquée, puis de la poudre et de la jute alternativement. Une étoffe imperméable et une bande de gaze complètent le pansement. Si la plaie est réunie, un carré de protective met les sutures à l'abri. Employée à l'hôpital, cette poudre ne se détache même pas des ulcères de jambe pendant la marche. Au-dessous, les bourgeons se développent et la cicatrisation sous-crustacée suit sa marche naturelle. Ce pansement convient surtout à la chirurgie d'armée.

Kümmel, malgré les bons résultats donnés à Neuber par la tourbe, en rejette l'emploi parce qu'elle contient des substances organiques et des germes de bactéries. Après des essais multiples, il s'est arrêté à un mélange de 3 parties d'acétate d'alumine avec 7 parties de charbon de bois finement pulvérisé, chauffé à blanc pour assurer sa désinfection. Si l'on fait un mélange à parties égales, il en résulte une cautérisation légère. Si l'on diminue l'alumine, la croûte persiste plus longtemps sans empêcher l'antisepsie. Préparé à Essen, l'acétate d'alumine est légèrement soluble et possède un pouvoir antiseptique énergique. En solution de 3 à 5 pour 100, il constitue un excellent désinfectant chez les enfants et dans les cas où l'intoxication phéniquée est à craindre. Pour les pansements avec enveloppement, il suffit de 0,5 à 3 pour 100. Dans les plaies non réunies, on dépose une couche épaisse de poudre que l'on recouvre de quelques doubles de mousseline et d'un morceau de papier parchemin. Le premier pansement peut souvent rester une à deux semaines en place; les petites plaies guérissent sous cette croûte.

PANSEMENTS A LA TOURBE (Neuber). Hewson (de Philadelphie) pansait ses amputés avec de la terre; Groven avec de l'argile jaune séchée, pulvérisée, tamisée, appliquée directement sur la plaie et recouverte d'un papier bleu d'épicier, dont les bords mouillés adhèrent à la peau. Dans les dernières années, Neuber, assistant d'Esmarch à la clinique de Kiel, a fait de nombreux essais avec la poussière de tourbe blanche pulvérisée, arrosée avec parties égales d'eau phéniquée. Prahl et Gaftky ont étudié, le premier la composition anatomique, le second les propriétés antiseptiques de cette matière. Suivant Prahl, la tourbe de mousse serait la meilleure. D'après Gaftky, la tourbe renferme des germes développables d'algues et de bactéries; elle ne possède pas de qualités *germicides* ou *bactéricides;* elle n'est pas un moyen de désinfection et ne possède pas de propriétés antiseptiques. Mais, si elle n'empêche pas le développement des organismes inférieurs contenus dans les liquides avec lesquels on l'humecte, elle peut le retarder jusqu'à un certain point. Du reste, ces conditions ne l'empêchent pas d'être un excellent moyen de pansement.

Instruit par un cas fortuit, Neuber constate que la tourbe absorbe 9 fois son poids d'eau, qu'elle absorbe également le sang, le pus, les liquides organiques, qu'elle les désinfecte et en empêche la décomposition pendant un temps plus long que ne le font l'ouate, la jute ou la gaze phéniquées à 5 pour 100. Aux coussins d'ouate ou de jute phéniquées ou iodoformisées qui constituent son pansement durable (Dauerverband) il substitue des coussins de tourbe iodoformisée et phéniquée, formés par des sacs de gaze non blanchie, trempés dans une solution carbolique à 5 pour 100. Le petit coussin, mis au contact de la plaie, contient de la tourbe phéniquée, puis 10 d'abord, plus tard 5, enfin 2,5 pour 100 de

poudre d'iodoforme. Le coussin supérieur renferme simplement de la poudre phéniquée de tourbe. Ayant lavé la plaie avec la solution phéniquée à 2,5 pour 100, ou au chlorure de zinc à 8 pour 100, suturé au catgut et placé des drains résorbables, on fait les perforations cutanées convenables, on recouvre la plaie avec le petit coussin, celui-ci avec le grand, et l'on fixe le tout avec une bande de gaze.

Dans son premier mémoire (1881), Neuber donnait les résultats suivants : guérison sous un seul pansement, 23, dont 22 sans suppuration. A la levée du premier pansement, plaies superficielles bourgeonnantes ou fistules rapidement guéries, 22, dont 10 sans suppuration et 12 avec suppuration légère. Guérison après plusieurs pansements et en traitement, 11. Sur ces 66 cas, on compte : 7 résections ou ostéotomies, 7 évidements, 5 amputations, 12 ablations de tumeurs, 6 séquestrotomies, 7 élongations nerveuses, 5 abcès. De 55 blessés, 31 n'eurent aucune réaction, 11 de la fièvre aseptique, 6 une fièvre inflammatoire légère. Le premier pansement resta 50 fois jusqu'à la guérison probable, quatorze jours ou moins, habituellement plus. A la fin de ce travail, Neuber nous apprend que de novembre 1881 à février 1882 le pansement à la tourbe a été appliqué dans 78 cas nouveaux, savoir : 10 résections ou ostéotomies, 10 évidements, 12 amputations ou désarticulations, 28 extirpations de grosses tumeurs, 4 nécrotomies, 6 ouvertures et curages d'abcès, 4 élongations nerveuses, avec 3 morts en tout. En somme, sur 133 cas, le premier pansement resta de dix jours à six semaines en place dans 122, et ne dut être enlevé rapidement que 8 fois. La guérison se montre complète ou près, 85 fois pour 100, à l'enlèvement du premier pansement. Dans 15 pour 100 des cas, les patients sont guéris plus tard, ou restent en traitement avec espoir de guérison.

Neuber conclut que la tourbe en poudre possède toutes les qualités des matériaux de pansement, mais que de plus : 1° à quantité égale, elle absorbe plus que la jute, la gaze, l'ouate, et rend rapidement les plaies complétement sèches ; 2° que par sa grande puissance d'absorption pour les matériaux de décomposition des tissus elle arrête la putréfaction : 3° que par son élasticité les coussins se laissent très-aisément façonner à la forme des parties, enfin 4° qu'elle est très-peu coûteuse. Le prix de revient du premier pansement à la tourbe iodoformisée est de 1fr,90 environ. Il reste vingt jours en place, et le second et dernier pansement ne vaut que 0fr,50, soit, en tout : 2fr,40 environ. Avec la jute phéniquée antérieurement employée, le coût total était de 4fr,80 à 5 francs. Avec le Lister pur, six pansements au moins, soit 18 francs environ. Encore la gaze qui a servi à la confection des coussins pourrait-elle, après désinfection, servir à d'autres usages.

A la réunion des chirurgiens allemands en 1882, Neuber relève 212 cas de grandes plaies, traitées par le pansement à la tourbe avec trois décès seulement. Il attribue ses bons effets à la puissance absorbante de la poudre et à l'occlusion absolue par la superposition des deux coussins. Dans ce but, le grand coussin doit entourer le membre presque en entier, exerçant sur la plaie et son pourtour une pression élastique et très-énergique. Si l'on a fait l'ischémie artificielle, les coussins sont appliqués après hémostase soigneuse et avant l'enlèvement de la constriction.

Dans un dernier travail (1882), Neuber nous fait connaître une modification nouvelle du pansement. Les deux coussins sont remplis de tourbe pulvérisée non préparée antiseptiquement, mais immédiatement avant l'opération on les

humecte avec une solution de sublimé à 1 pour 1000. Il est nécessaire pour qu'elle absorbe bien que la tourbe contienne 80 à 90 pour 100 d'humidité. Les coussins restent en place de dix jours à six semaines, suivant les plaies; dans 212 blessures ou opérations graves, le pansement est resté en place 198 fois jusqu'à la guérison présumée, 11 fois seulement on l'a enlevé auparavant. Dans 85 pour 100 de ces 198 cas, la guérison était complète ou près, dans les 15 pour 100 restants, et dans les 11 autres la guérison s'est faite depuis ou les blessés sont en traitement avec toute chance de guérison.

Tout en rapportant au pansement durable une grande part dans ces succès, Neuber croit que les résultats dépendent aussi des soins apportés à la désinfection première, à la technique préparatoire, aux pansements. A l'hôpital de Kiel, l'installation d'une baraque isolée pour les blessés septiques et l'emploi d'un personnel spécial ont supprimé les sources d'infection les plus dangereuses. La simplicité du manuel opératoire, la rapidité de l'opération, un drainage bien fait, viennent en aide au pansement. Si les expériences de Gaftky montrent que la tourbe n'empêche pas le développement des organismes inférieurs, des injections sous-cutanées, l'introduction de boulettes de tourbe dans la cavité péritonéale de lapins, ont prouvé que cette matière ne développait pas d'inflammation par son séjour au milieu des tissus. En tout cas, la pratique nous la montre comme un excellent agent de pansement. Sans doute, elle agit par sa porosité pour absorber rapidement les sécrétions de la plaie, puis par l'évaporation de son contenu liquide, d'où formation d'une croûte sur laquelle se fait la cicatrisation. Dans les premiers jours, l'absorption peut être favorisée par la chaleur du soleil, de poêles ou de sachets de sable, et cette siccité s'oppose au développement des microbes.

Neuber a multiplié les essais de pansement avec le tan de chêne, les cendres, la sciure de bois; avec le sable, la farine, le son, corps déjà employés par le vulgaire. Il en conclut que l'action de ces diverses substances est en rapport avec leur pouvoir d'absorption pour les liquides. Cette puissance est comparativement, en prenant pour unité l'absorption d'un poids égal d'eau : pour la tourbe 9; pour la sciure de bois 4,4; pour le tan 2,3; pour l'écorce de chêne 2; pour les cendres 1,5; pour le sable 1,4. On voit que ces diverses matières, mais surtout la sciure de bois, peuvent, en cas de besoin, remplacer la tourbe pulvérisée, à la condition qu'elles soient comme cette dernière rendues aseptiques en les humectant avec une solution de sublimé au millième. En somme, comme le dit fort judicieusement le chirurgien allemand, ce ne sont pas les antiseptiques qui font défaut, et l'avenir d'une plaie dépend moins du choix de l'agent que de la manière dont il est employé. Ajouter aux précautions du Lister un repos plus assuré, c'est favoriser la guérison, et ainsi fait le pansement à la tourbe.

Pansement au bismuth. Au douzième Congrès des chirurgiens allemands, Riedel a rendu compte des résultats obtenus à l'hôpital d'Aachen par les pansements au bismuth seul. Il constate que l'asepsie a pu être maintenue dans presque toutes les plaies, mais que les blessures putrides ont pu rester septiques pendant quelques jours. Le bismuth agit-il par l'acide sulfurique qu'il renferme toujours en petite quantité? Il est certain qu'il est caustique malgré son insolubilité et qu'il ne doit pas être employé dans les plaies intéressant les plèvres ou le péritoine. Au contraire, il favorise la réunion des plaies des parties molles, et à la dose de 2 à 4 grammes son emploi n'a jamais été suivi d'accidents. Dans le pansement des abcès, les résultats ne sont pas favorables. De même, il semble

favoriser l'érysipèle, constaté 8 fois sur les blessés. Associé au sublimé, il met à l'abri de cette complication. Voici la statistique de Riedel :

BISMUTH PUR

		Guéris.	En traitement.
Fractures compliquées	4	2	2
Amputations et désarticulations	4	3	1
Résections articulaires	12	1	10
— dans la continuité	3	1	2
Ostéotomies et séquestrotomies	13	4	9
Tumeurs	17	12	4
Plaies et divers	7	4	1

BISMUTH ET SUBLIMÉ 1 POUR 1000

		Mort.	Guéris.	En traitement.
Fractures compliquées	3	1	»	2
Amputations et désarticulations	3	»	3	»
Résections articulaires	1	»	1	»
— dans la continuité	»	»	»	»
Ostéotomies et séquestrotomies	2	»	2	»
Tumeurs	8	»	4	4
Plaies et divers	6	»	4	1

D'après Kocher, le bismuth n'agit pas sur les microbes infectieux, mais seulement sur les éléments nutritifs de leur développement. Il n'arrête pas la putréfaction commencée, et comme l'iodoforme il suppose une opération faite sur des tissus aseptiques avec des instruments purifiés. Il ne peut donc que maintenir l'asepsie des plaies. En revanche, ses qualités toxiques ne sont pas douteuses, il provoque et la néphrite et l'entérite par la chute des épithéliums du rein et de l'intestin. L'intoxication se reconnaît à la coloration brune des parties frappées. Dans un cas, Kocher a observé de la stomatite avec coloration noire, mais non persistante, des gencives. Le même accident est signalé par Israel, à la suite de l'extirpation de ganglions axillaires. Au milieu de phénomènes graves se développa une stomatite gangréneuse, laissant à sa suite une coloration bleu noir de la muqueuse, qui persistait au même degré au bout de six mois. Au pourtour de l'aisselle existaient des nodosités formées par des concrétions de bismuth. Ce chirurgien se sert de mélanges contenant de 2 à 10 pour 100 de l'agent antiseptique. Mais, comme le remarque Kocher, si la partie soluble agit seule pour maintenir l'asepsie, il faut recourir à des mélanges encore plus faibles.

A l'opposé des précédents chirurgiens, Langenbeck et Haten vantent les propriétés desséchantes et hémostatiques du bismuth. Pour la cicatrisation sous-crustacée il se montre supérieur à l'iodoforme, et dans les plaies opératoires, suturées et drainées, il amène une rapide guérison. Bergmann et Kümmel préfèrent le sublimé; Esmarch, la tourbe, qui dans 63 grandes opérations lui a donnés 58 réunions immédiates sans un seul érysipèle. Malgré les succès que l'iodoforme avait donnés à Petersen, 260 guérisons avec seulement trois cas d'intoxication légère, ce chirurgien l'avait abandonné pour se servir du magister de bismuth conseillé par Kocher. Il dut bientôt aussi renoncer à cet agent, parce que, plusieurs fois, dans les cavités des plaies, il formait des concrétions nuisibles à la guérison, et que deux de ses patients avaient montré les symptômes d'une intoxication plus grave.

PANSEMENT A L'OXYDE DE ZINC. Pétersen eût alors recours à l'oxyde de zinc, et dans plus de 200 cas cette substance s'est montrée comme un antiseptique sûr.

Dans les brûlures, les écrasements des doigts, le panaris cutané, le lupus, il n'est pas de topique meilleur. Dans les lésions profondes de la peau avec ou sans perte de substance, dans les ulcères, l'eczéma, l'intertrigo, il réussit aussi bien que le bismuth ou l'iodoforme. Il détruit les microbes infectieux ou arrête leur développement, diminue la sécrétion des plaies et, si elles sont superficielles, il forme à leur surface une épaisse couche antiseptique.

Ces plaies superficielles sont recouvertes d'une couche d'oxyde de zinc suffisamment épaisse. Par-dessus cette poudre, on dispose de l'ouate, de la charpie, de la mousse, de la tourbe, et le tout est fixé par une bande de mousseline. Jamais aucune étoffe imperméable n'entre dans le pansement. Dans les plaies à orifice étroit, on emploie, au lieu de poudre, un mélange aqueux contenant de 1 à 10 pour 100 du médicament. S'agit-il d'une nécrotomie, on désinfecte la loge du séquestre et on la remplit avec une bande de gaze trempée dans ce mélange et légèrement exprimée ; elle reste en place de trois à quatorze jours. Jusqu'ici, Pétersen n'a jamais observé de phénomènes d'intoxication, et croit qu'avec l'oxyde de zinc le danger est bien peu redoutable.

Pansements au sucre. Déjà il y a dix ans environ, Neudörfer imagina de panser les plaies avec un mélange de sucre et d'acide salicylique. Le professeur Lücke se sert des mélanges suivants : sucre 1 et naphthaline 1 ; sucre 5, iodoforme 1. Enfermé dans de la gaze et placé directement sur la plaie, le sucre est fixé par quelques couches de gaze dégraissée, du papier caoutchouc, une bande d'organtine serrée. La désinfection des parties se fait avec une solution de sublimé à 1/1000e. Un tel pansement peut rester en place huit à quatorze jours, sans que le sucre se dissolve. La sécrétion de la plaie s'y partage également, mais, si la couche est trop épaisse, si elle dépasse un demi-centimètre, il s'y forme des grumeaux. Lücke a vu les plaies se comporter merveilleusement, la réunion immédiate réussir, la cicatrisation marcher très-rapidement. La facilité de s'en procurer partout les éléments plaide également en faveur de cette méthode, mais les faits ne sont pas actuellement assez nombreux pour la juger.

Une des grandes difficultés des pansements aux poudres antiseptiques est d'étendre également la substance à la surface des plaies. Le doigt, les spatules, les pinceaux, ne conviennent guère, les appareils sont mal construits. Kabserske a imaginé un pulvérisateur destiné à remédier à cette difficulté. Son appareil assez compliqué est figuré dans le n° 38, page 521, du *Centralblatt für Chirurgie*, de 1883. Nous ne pouvons en donner ici la description et renvoyons au mémoire de l'auteur.

III. **Valeur des pansements.** Quel est actuellement le meilleur mode de pansement des plaies? Telle est la question qui se pose devant nous et que nous avons à résoudre, si tant est que la solution en soit possible avec les matériaux que nous fournit la littérature médicale. Avouons tout d'abord que le problème est plus large et qu'il serait plus juste de se demander : quel est actuellement la meilleure méthode de *traitement* des plaies? Le pansement, tel que nous l'avons étudié et défini, n'est qu'une partie, qu'un temps du traitement des plaies ; un des principaux facteurs, il est vrai, mais non le seul qui influe sur leur marche vers la guérison. Nous avons signalé ce point en parlant des pansements antiseptiques, nous ne pouvons qu'y insister de nouveau. Aussi, appréciant rapidement la valeur des divers modes de pansement d'un usage journalier, nous renvoyons à l'article Plaies la description et l'étude des modifications

qu'imprime au processus physiologique de la réparation la méthode de traitement employée.

Quelles seront les bases de notre jugement dans l'appréciation de la valeur des pansements? Quelque mal qu'on ait dit des statistiques ; quelque imparfaites qu'elles soient en raison de la diversité des faits qui y sont réunis, il n'est pas discutable qu'elles fournissent la base la plus sûre d'un jugement. Moins que personne nous regardons les chiffres comme infaillibles, mais des faits nombreux ont pour nous plus de valeur que les meilleurs raisonnements. Quand les statistiques portent sur des chiffres élevés, sur des centaines et des milliers de cas, les différences de détail disparaissent dans l'ensemble et les résultats deviennent comparables.

A côté des statistiques, nous regardons comme d'une grande importance l'opinion émise par les chirurgiens, quand elle réunit la majorité des suffrages. Si l'on voit une méthode de pansement accueillie avec faveur conquérir de nombreux partisans et conserver après des années de fervents adeptes, nous avons le droit de dire qu'il ne s'agit pas d'un enthousiasme irréfléchi, d'une affaire de mode, mais bien de convictions sérieuses basées sur une longue pratique. Les statistiques, a dit A. Guérin, ne peuvent suffire pour juger la valeur des pansements, et les questions de doctrine doivent primer les questions de chiffres. Il nous paraît difficile d'accepter l'opinion si nettement émise et si habilement défendue par l'éminent chirurgien, au moins dans des termes aussi absolus.

Sans doute une étude comparative des principales méthodes de pansement des plaies ne saurait être complète, si l'on ne tient pas compte des conditions de la cicatrisation. Mais, comme il est difficile de réunir toutes les conditions favorables en même temps que d'éloigner toutes les conditions mauvaises, comme les meilleurs pansements pêchent toujours par certains côtés, comme les mêmes indications peuvent être remplies par des manières de faire très-dissemblables en apparence, la physiologie pathologique ne saurait fournir un critérium certain.

Il nous paraît donc nécessaire pour assurer notre jugement d'examiner successivement les diverses méthodes de pansement : au point de vue de leur action sur la marche des plaies, de leurs résultats, enfin de leur acceptation ou de leur rejet par la majorité des chirurgiens. Nous laisserons de côté, autant que possible, les questions de doctrine pure. Que l'on accepte avec nous ou que l'on rejette la théorie des germes, il n'est pas discutable que les immenses progrès accomplis depuis vingt ans environ dans le traitement des plaies sont la conséquence des doctrines actuellement admises sur l'origine et la nature des accidents septiques. C'est à l'empoisonnement septique que succombaient jadis le plus grand nombre des opérés ; c'est en pénétrant par la plaie que ce poison infecte l'économie ; c'est en s'adressant à la plaie, en la maintenant pendant toute la durée de son évolution à l'abri de ces influences nocives, que Lister, A. Guérin, et les chirurgiens actuels, ont obtenu ces merveilleux résultats que n'auraient osé prévoir les opérateurs du siècle dernier et de la première moitié de ce siècle. Sans doute, les méthodes nouvelles réalisent également d'autres conditions de réussite ; les pansements sont faits avec plus de soin, ils ne sont plus abandonnés aux mains d'aides ou d'infirmiers sans expérience, mais cela seul ne suffit pas et l'on s'en apercevrait bien vite, si l'on revenait aux anciens errements.

Le but du pansement est d'obtenir la réunion la plus prompte, la guérison la plus rapide. La cicatrisation immédiate, la réunion par première intention doit

être l'idéal du chirurgien. Elle est possible malgré l'hétérogénéité des tissus, malgré l'étendue des plaies et dans toutes les régions, mais sous certaines conditions, dont les principales sont : un affrontement parfait, facile, uniforme, des surfaces; une vitalité complète des tissus; l'absence de tout corps étranger, l'immobilité la plus complète, l'éloignement de toutes les causes d'irritation physique, chimique ou septique. Les conditions ne sont plus les mêmes pour la réunion par seconde intention et surtout pour les plaies suppurantes et bourgeonnantes qui se comblent par granulation. Si la vitalité des tissus, le repos, l'immobilisation, l'absence de toute action septique ou irritante, sont également favorables à la marche des plaies, elles ne sont plus indispensables, pas plus que le rapprochement des surfaces, le plus souvent matériellement impossible. L'importance de ces diverses conditions est appréciée d'une façon toute différente par des chirurgiens du plus grand mérite. Pour beaucoup, le repos est le but principal du pansement, parce qu'il permet aux phénomènes de réparation de s'effectuer sans trouble, et, pour eux, le repos ne comprend pas seulement l'immobilité de la plaie et des parties voisines en même temps que la rapidité des pansements, mais aussi l'éloignement de toute cause d'irritation. Au repos aussi absolu que possible d'autres préfèrent l'éloignement de tous les irritants physiques, chimiques ou vitaux, éloignement qu'assure l'occlusion hermétique combinée avec le drainage et l'emploi des agents antiseptiques. Le meilleur pansement sera donc, en somme, celui qui réunit toutes ces conditions ou les plus importantes d'entre elles.

Dans les deux grandes classes de pansements que nous avons admises, pansements non antiseptiques et pansements antiseptiques, un certain nombre d'indications sont également remplies. Un chirurgien qui panse les plaies au cérat, à l'eau, un adepte du pansement ouvert, peuvent s'efforcer d'affronter exactement les surfaces traumatiques; ils peuvent utiliser le drainage et les ligatures résorbables; maintenir les parties blessées dans le repos. Mais l'absence de corps étrangers, l'éloignement des agents d'irritation sont forcément incomplets.

A. Pansements au cérat. Le pansement au cérat est assurément un des plus imparfaits et, s'il a conservé quelques rares partisans, il le doit en grande partie à un respect pieux pour la pratique des maîtres, à sa simplicité apparente, qui le met à la portée de toutes les mains. Il le doit également à des habitudes acquises, à la résistance que montrent les administrations à renouveler les matériaux qu'elles fournissent aux médecins, enfin, au préjugé populaire que les plaies ne sauraient être trop souvent examinées et pansées. Malgré les douleurs qu'occasionne forcément le renouvellement de l'appareil, les blessés eux-mêmes se montrent toujours impatients de constater l'état de leurs blessures. Puis, il faut bien l'avouer, l'odeur repoussante qui s'exhale des linges et de la charpie souillés par le pus et les sécrétions des plaies, les démangeaisons, les cuissons qu'occasionne plus ou moins vite la décomposition des corps gras, pommades et onguents, plaident en faveur de ces changements quotidiens.

Si nous examinons, sans parti pris, les avantages et les inconvénients des pansements à la charpie et aux corps gras, nous constatons de multiples inconvénients à côté de médiocres mérites. Le renouvellement journalier de l'appareil met obstacle au repos des parties blessées, nuit à l'affrontement des tissus, expose la plaie à l'action des irritations de toute nature. Rarement, en raison de ces conditions défavorables, la réunion immédiate peut être obtenue. Ce pansement ne remplit en somme aucune des conditions que nous avons énumérées

plus haut ; il doit être réservé aux plaies suppurantes et utilisé seulement dans les cas de nécessité absolue.

Pansements à l'eau. Les pansements à l'eau ont joui pendant longtemps d'une vogue méritée. Comparés aux topiques gras ou émollients, ils possèdent de grands avantages, à la condition d'être employés d'une manière rationnelle. La facilité de leur pratique, leur bon marché, la propreté relative qu'ils entretiennent, la possibilité de les maintenir en place d'une façon permanente, les rendent précieux dans la chirurgie d'armée. Mais ils ne sont pas applicables dans toutes les régions, ils n'assurent pas le repos des parties, et surtout ils ne mettent pas les plaies à l'abri des infections septiques. Au dire de Pasteur, l'eau ordinaire est le véhicule de myriades de germes, dont certains peuvent être nocifs. Aussi, les chirurgiens qui ont adopté les pansements humides se servent presque tous d'eau additionnée d'un liquide antiseptique. Courtois, qui vante le pansement simple dans le traitement des plaies avec perte de substance, convient que le mélange d'eau et d'alcool camphré constitue un agent désinfectant. Ainsi s'explique la statistique favorable de cet auteur : 49 amputations du sein à l'hôpital ont donné 46 guérisons et 3 morts, dont 1 seule imputable à l'opération ; 46 amputations du sein, pratiquées en ville, ont toutes été suivies de succès.

Cependant nous ne saurions souscrire aux conclusions de Courtois, qui fait du pansement simple au cérat et à la charpie imbibée toutes les deux heures d'eau et d'alcool camphré le véritable traitement physiologique des plaies avec perte de substance, et s'oppose à toute tentative de réunion immédiate. Nous ne pouvons pas davantage accepter que le pus, *qu'on doit respecter*, constitue le meilleur milieu humide. La suppuration est un accident des plaies, il faut s'efforcer de la prévenir et, si on le peut, de la diminuer et d'en abréger la durée.

Le pansement à *balnéation continue* du professeur Le Fort est également un pansement antiseptique humide. En proscrivant la charpie, l'ouate, les éponges, les pinces à pansement, les stylets, les sondes, en un mot, les attouchements des surfaces traumatiques ; en lavant les plaies avec un petit filet d'eau alcoolisée et camphrée, en évitant qu'aucun linge à pansement touche les plaies sans une purification préalable, l'éminent chirurgien éloigne toute cause d'irritation provenant des germes apportés par les doigts, les éponges et les instruments. En ajoutant à l'alcool camphré du sulfate de zinc ou d'alumine, il modifie avantageusement les tissus. Enfin, par l'enveloppement dans un tissu imperméable, il assure le maintien de l'humidité et d'une température favorable, l'éloignement des irritants extérieurs et, par la rareté des pansements, le repos si favorable à la cicatrisation. Rien d'étonnant que, sur 12 amputations de cuisse, il n'ait eu que deux décès ou 16,6 pour 100, et sur 15 amputations de jambe quatre morts ou 26,6 pour 100. Peut-être, cependant, serait-il possible d'obtenir de meilleurs résultats.

En résumé, les pansements humides ne nous paraissent pas devoir être acceptés comme méthode générale, mais à l'occasion ils peuvent rendre de grands services.

Pansement ouvert. Pansement à découvert. Le pansement qui consiste à laisser les plaies accomplir à l'air libre leur évolution naturelle vers la cicatrisation se recommande par sa simplicité, mais il ne convient pas à la réunion immédiate et donne des guérisons très-lentes. Ses facteurs essentiels, dit Schwartz, nt : l'action antiseptique résultant du libre accès de l'air et de l'oxygène.

l'absence d'irritation physique, le libre écoulement des liquides. En revanche, il n'assure aucunement le repos et l'immobilité des parties, il ne favorise en rien l'affrontement et la réunion des tissus. Bonne pour les plaies opératoires qui portent sur des tissus enflammés ou infiltrés, cette méthode ne convient pas aux plaies récentes et saignantes susceptibles de se réunir primitivement. Comparés aux pansements anciens, ses résultats sont cependant très-favorables, comme le montre la statistique de Krönlein à la clinique chirurgicale de Zurich.

PANSEMENTS VARIÉS (BILLROTH, 1860-1867)
140 *amputations.*

		Mortalité pour 100.
Amputations	de cuisse	88,8
—	de jambe	58,3
—	du pied	35,2
—	du bras	55,5
—	avant-bras	16,6

PANSEMENT OUVERT (ROSE, 1867-1871)
85 *amputations.*

		Mortalité pour 100.
Amputations	de cuisse	48,3
—	de jambe	18,1
—	du pied	20,0
—	du bras	14,2
—	de l'avant-bras	»

Soit, au total, une mortalité de 51,4 pour 100 par les pansements anciens, de 20 pour 100 seulement par le pansement ouvert, dans le même hôpital. Et ces résultats sont dus en grande partie à la diminution de la septicémie, comme le prouvent les chiffres suivants, indiquant la mortalité septicémique dans les deux périodes, pour les accidents traumatiques et les opérations.

PANSEMENTS DIVERS (DE 1860 A 1867)

	Mortalité pour 100.
Amputations	30,0
Ablations de seins	11,7
Fractures compliquées, conservation	15,1

PANSEMENT OUVERT (DE 1867 A 1871)

	Mortalité pour 100.
Amputations	7,0
Ablations de seins	4,5
Fractures compliquées, conservation	7,6

Il est vrai que ces statistiques ont été vivement contestées. Burow (de Kœnigsberg) aurait obtenu : sur 15 amputations de la cuisse, 12 guérisons, et 11 amputations de jambe, 20 du bras, 15 d'avant-bras, n'auraient été suivies d'aucun décès.

En Russie, le pansement ouvert est vanté par Kostarev, Sokolov, Sklifosovski, Pokotilov, qui compte 13 succès sur 14 amputations. Mais déjà le pansement est modifié : les plaies sont lavées avec des antiseptiques, les ligatures faites au catgut, les lambeaux suturés, les parties immobilisées. Cependant Savaskitzky à l'hôpital Marie, de Moscou, compte sur 30 grandes opérations

12 morts dont 2 de pyémie et 5 de septicémie. Bien qu'il cherche à les expliquer par des affections antérieures à l'intervention, il est permis de ne pas être enthousiaste à l'endroit d'une telle statistique. Il est vrai que Davy rapporte 35 grandes opérations sans un seul décès, que Dimitrief n'a pas assez d'éloges pour ce qu'il appelle le traitement antiseptique à l'air libre, mais ni ces chiffres ni ces raisonnements n'ont paru convaincre la majorité des chirurgiens, et le pansement ouvert n'a gagné que peu d'adeptes, au moins en notre pays. Cependant il est simple, facile et surtout peu coûteux. Krönlein le considère même comme supérieur aux pansements antiseptiques, et donne la statistique ci-dessous :

PANSEMENTS ANTISEPTIQUES

	Mortalité pour 100.
Amputations de cuisse	55,5
— de jambe	15,3
— du pied	27,7
— du bras	20,0
— de l'avant-bras	10,0
Moyenne	30,0

PANSEMENT OUVERT

	Moyenne pour 100.
Amputations de cuisse	35,7
— de jambe	18,1
— du pied	20,0
— du bras	14,2
— de l'avant-bras	»
Moyenne	20,0

Reste à savoir ce que ces chiffres ont de vrai, et ils ont été fortement contestés. Krönlein lui-même est obligé de reconnaître la supériorité de la méthode listérienne dans le traitement des fractures compliquées. Il nous semble juste de réserver la question, mais le silence qui s'est fait depuis quelques années sur les pansements à découvert témoigne de leur abandon relatif. Fort différents en apparence, les pansements à ciel ouvert se rapprochent par certains côtés des pansements antiseptiques, mais leur emploi reste forcément limité.

B. Pansements antiseptiques. La méthode de traitement à ciel ouvert nous conduit naturellement à l'appréciation des pansements antiseptiques et de leur valeur clinique. Il semble que certains chirurgiens doutent encore de cette efficacité, puisque l'Académie de médecine a proposé la solution de cette question pour un des prix dont elle dispose. Et cependant les faits sont là pour répondre aux détracteurs de la méthode. Nous ne voulons pas ici en discuter le principe et prendre parti pour ou contre la théorie des germes. Les expériences de Pasteur sont inattaquables ; les magnifiques résultats donnés par les modes de traitement basés sur la théorie pastorienne ne nous paraissent pas contestables. Pansements à l'alcool, à l'ouate, à l'acide phénique, à l'iodoforme, etc., tous ont donné de nombreux succès, si on les compare aux anciens modes de traitement.

Lister, avant l'emploi de la méthode antiseptique, comptait à l'hôpital de Glasgow 16 décès sur 35 amputations ou 45,7 pour 100 ; après son adoption, [illegible] décès seulement sur 40 amputations ou 15 pour 100. Bugnot relevant un grand nombre de faits obtient les chiffres suivants :

	Cas.	Mortalité pour 100.
Pansement simple.	1909	52,5
— ouaté	60	33,0
— ouvert	58	17,1
— de Lister	1193	10,83

Heinecke à l'hôpital de Magdebourg relève la statistique suivante : Avant les pansements antiseptiques : 54 grandes amputations comportent 36 morts ou 66,6 pour 100 ; après leur adoption 80 grandes amputations ne donnent plus que 20 décès, la mortalité s'est abaissée à 25 pour 100. De plus sur 25 fractures compliquées on obtient 22 guérisons ; sur 8 herniotomies, un seul patient succombe à une péritonite par perforation.

Non moins frappants sont les résultats obtenus par Frankenhæuser dans la pratique obstétricale. De 1872 à 1874, 8 morts sur 12 opérations faites à la clinique ; de 1875 à 1877, 4 décès sur 10 interventions. A partir de cette époque, le Lister est adopté et la mortalité disparaît aussi bien à l'hôpital que dans la clientèle privée. Aussi, frappé de ces résultats, le chirurgien allemand emploie le brouillard phéniqué même pour la simple introduction d'une éponge préparée.

Dans son article sur les amputations, Max Schede donne la statistique suivante :

	VIEILLES MÉTHODES DE PANSEMENT.		MÉTHODE DE LISTER.	
	I. — Cas non compliqués.		I. — Cas non compliqués.	
	Cas.	Morts.	Cas.	Morts.
Désarticulation de l'épaule	15	8	9	1
Amputations du bras	41	6	32	»
— de l'avant-bras	42	2	47	»
— de la main	10	»	4	»
— de la hanche	3	2	6	4
— de la cuisse	105	43	86	6
— du genou	7	1	3	»
— de la jambe	115	38	69	1
— partielles du pied	39	10	65	2
Totaux	377	110	321	14
Proportion pour 100	29,18		4,4	

Il nous paraît difficile de citer des chiffres plus frappants, et les mêmes résultats se retrouvent dans les cas compliqués. Sur 21 cas, 21 décès par les anciens pansements ; sur 27 cas, 16 morts seulement avec la méthode antiseptique.

Dans une des discussions si fréquentes sur la valeur des pansements, soulevée à la Société de chirurgie par M. Després, grand partisan des anciennes méthodes, M. Monod a résumé les statistiques comparatives dans le tableau suivant, qui montre bien les progrès réalisés sous l'influence des nouvelles doctrines.

STATISTIQUES D'AMPUTATIONS

	Cas.	Décès pour 100.
Malgaigne (doigts et orteils mis à part), donne sur. . . .	601	51,00
Trélat.	1114	45,6
Paul.	1192	35,08
Simpson.	1869	33'3
Max Schede	14405	28,00
Max Schede (sans Lister).	461	38,6
Max Schede (avec Lister)	417	17,02

Si l'on cherche les causes de cette diminution si nette de la mortalité dans les dernières années, on voit qu'elle tient presque uniquement à la suppression pour ainsi dire totale des décès par pyémie et septicémie depuis l'adoption des pansements antiseptiques. Et tous ceux qui croient comme nous que ces infections septiques sont dues à la pénétration par la plaie de microbes spécifiques qui se multiplient dans l'économie n'admettront pas sans preuves suffisantes que les pansements dits antiseptiques n'agissent aucunement en préservant les surfaces traumatiques de l'accès des germes. Telle est cependant l'opinion récemment défendue par un de nos jeunes et distingués camarades, le docteur de Santi, dans une intéressante revue. Nous reviendrons tout à l'heure sur ce point important. Pour l'instant, il nous suffit de constater que notre collègue ne met aucunement en doute les progrès réalisés par les méthodes nouvelles, puisque les chirurgiens « partis du principe même de Lister et ne divergeant que sur un seul point, à savoir le choix et le mode d'emploi des agents antiseptiques, en sont arrivés, d'après lui, à démontrer l'erreur de ce principe, non point par les revers, mais par les succès mêmes qu'ils en obtenaient. »

Dans cette appréciation de la valeur des pansements modernes, il nous est impossible, on le comprend, d'examiner successivement l'action de tous les agents proposés ou employés comme antiseptiques. Nous nous bornerons à étudier : le pansement ouaté ; les pansements à l'alcool et aux teintures alcooliques, à l'iodoforme, au sublimé, à l'acide salicylique, au chlorure de zinc, au thymol, enfin à l'acide phénique, renvoyant pour les autres substances aux détails donnés plus haut.

1° *Pansement ouaté.* Nous sommes très-pauvres en document statistiques en ce qui concerne ce mode de pansement, bien qu'il ait été très-favorablement accueilli en France et mis en pratique par nombre de chirurgiens. D'après Bugnot, 60 cas auraient donné une mortalité de 35 pour 100, proportion peu favorable en somme. Les résultats d'A. Guérin sont plus satisfaisants et se rapprochent davantage de la vérité. Modifié par son auteur, de façon à permettre la réunion immédiate, le pansement ouaté assure la préservation des plaies du contact des germes, il les met à l'abri des irritations physiques et chimiques et réalise à la fois l'immobilisation et une compression régulière et soutenue favorable à la cicatrisation. Il diminue dans une forte proportion la fréquence des accidents tant primitifs que secondaires, et permet le transport à longue distance. C'est un type des pansements rares, mais il ne favorise en aucune façon l'écoulement des liquides sécrétés. Son application régulière n'est pas aisée, et cependant elle est indispensable, pour obtenir de bons résultats. En somme, malgré les bonnes conditions théoriques qu'il présente, il n'est pas entré dans la pratique ordinaire et nous doutons beaucoup qu'il se généralise jamais. Peut être est-il appelé, comme le pense M. le médecin inspecteur

Védrènes, à rendre de grands services dans la chirurgie d'armée; c'est une opinion que nous aurons à discuter dans un autre chapitre de cet article.

2° *Pansements à l'alcool.* Dans une intéressante communication, devenue le point de départ d'une discussion approfondie, notre maître éminent, M. le médecin inspecteur de l'armée, Maurice Perrin, s'est fait à la Société de chirurgie le défenseur des pansements à l'alcool. Aux statistiques considérables des partisans du Lister il ne put opposer que les résultats de sa pratique personnelle : 21 opérations avec 2 décès seulement. Th. Anger, sur 120 opérations, relève 19 morts ou 15,8 pour 100 de mortalité. Dans le cours de la discussion, M. Perrin met en présence deux statistiques, l'une du pansement de Lister avec 7 morts dans 34 opérations ou 20 pour 100 environ; l'autre du pansement à l'alcool avec 6 décès sur 41 opérations ou 14, 48 pour 100 de mortalité. Nous ne pouvons que répéter ici ce que nous disions tout à l'heure : de tels chiffres sont trop faibles pour donner une base solide d'appréciation, et leur faiblesse même tend à prouver que le traitement des plaies par l'alcool n'a qu'un nombre assez restreint de partisans.

Les expériences de Gosselin et Bergeron montrent que la putréfaction du sang est retardée par le contact de l'alcool pur ou camphré, arrêtée complétement, si l'on recouvre les vases d'un linge imbibé d'esprit-de-vin. Les pulvérisations alcooliques ont un effet moins prononcé; le sang se putréfie vers le dixième jour. Comme l'a dit fort justement M. Perrin, l'alcool agit sur le terrain, sur les tissus, et les modifie de façon à empêcher le développement des germes. Il diminue, s'il ne tarit absolument la suppuration; il rend les plaies sèches et aseptiques, si son action est assez intense. Liquide facile à se procurer partout, il peut être employé sous toutes les formes, et les pansements ou irrigations sont à la portée de tous. Ici, pas de ces complications qui rendent si difficile l'exécution du Lister. On a bien dit que le contact de l'alcool concentré était fort douloureux : mais n'en est-il pas de même des solutions phéniquées fortes? Pour nous, le grand reproche qu'on peut faire aux pansements à l'alcool, c'est qu'ils sont peu favorables à la réunion immédiate et que, longtemps continués, ils retardent la cicatrisation. De plus, le prix de revient du liquide est assez élevé, et si on veut le mettre à l'abri de la convoitise des infirmiers, il est indispensable de l'adultérer, de le rendre impropre à servir de boisson. Mais, en revanche, la facilité de se le procurer, la simplicité des pansements, le recommandent à l'attention des chirurgiens.

Ce que nous avons dit de l'alcool s'applique aux teintures alcooliques, depuis fort longtemps utilisées dans le traitement des plaies. L'addition d'acide phénique à l'alcool accroît ses propriétés antiseptiques.

3° *Pansements à l'iodoforme.* Nous avons dit les vicissitudes du pansement à l'iodoforme et donné quelques-unes des statistiques publiées. Elles sont en général assez favorables et ne comptent guère que des succès, ce qui n'a pas empêché cette manière de faire de conserver actuellement peu de partisans. Comme base d'appréciation elles sont absolument insuffisantes.

Au point de vue théorique, l'iodoforme est un antiseptique énergique; mais il est dangereux par ses qualités toxiques. C'est toujours avec prudence qu'il doit être employé, surtout chez les enfants et les personnes affaiblies. Contre les affections tuberculeuses, il faut en conserver l'emploi, puisqu'il est admis qu'il possède sous ce rapport des propriétés spécifiques. Mais, malgré la simplicité des pansements iodoformisés, le prix élevé de la substance, son odeur caractéristique

et insupportable, sa toxicité, nous portent à la rejeter comme agent antiseptique pour les plaies ordinaires de quelque étendue.

4° *Pansements au sublimé.* Nous en dirons jusqu'ici autant des pansements au sublimé. Si les expériences de Koch démontrent que le bichlorure de mercure est le plus puissant des antiseptiques, les faits apportés par Kümmel à l'appui des pansements inorganiques ne sont pas assez nombreux pour entraîner la conviction. Lorsqu'il s'agit d'une substance aussi dangereuse, il n'est que juste d'attendre des preuves indiscutables avant d'en préconiser l'emploi journalier dans des services de chirurgie. Il n'est que justice cependant de constater que l'emploi du sublimé pour les pansements s'étend chaque jour au delà du Rhin, sans qu'aucun accident grave ait été signalé jusqu'à présent. Le jugement doit être réservé.

5° *Pansements au chlorure de zinc.* Pour les chirurgiens qui font consister l'action des antiseptiques dans les modifications qu'ils font subir aux tissus vivants, le chlorure de zinc doit être un excellent topique. Les solutions fortes libéralement appliquées peuvent rendre aseptiques les plaies les plus infectées, et sont journellement employées par les partisans les plus convaincus de Lister et par Lister lui-même. Sous ce rapport, nul agent n'est d'un meilleur effet. Il paraît même incontestable que l'eschare superficielle ainsi produite n'empêche pas la réunion primitive.

Resterait à démontrer que le chlorure de zinc en solutions plus faibles peut être substitué à l'acide phénique dans la pratique des pansements. Même en acceptant la technique complète du Lister, cette substitution serait avantageuse, car le sel de zinc n'est ni vénéneux, ni odorant, et son prix de revient est bien moins élevé. Malheureusement les faits apportés par Kocher ne sont pas suffisamment probants, puisque, sur 85 opérations, il compte 3 morts par septicémie aiguë. Il y a donc lieu d'attendre de nouveaux essais.

6° *Pansements au borax.* Comme le chlorure de zinc, le borax fait partie du matériel antiseptique de Lister. Mais à l'inverse du précédent il est utilisé pour ses qualités peu irritantes et sous forme de topique chez les personnes à peau sensible, dans les régions plus délicates, et chez les enfants prédisposés aux intoxications phéniquées. C'est à ce titre qu'il trouve dans la chirurgie oculaire de très-nombreuses applications. Nous l'avons bien souvent employé avec avantage, mais il nous a paru que ses qualités antiseptiques étaient assez médiocres, et nous n'oserions le conseiller pour les plaies ordinaires et, par exemple, pour le pansement des amputations.

7° *Pansements à l'acide salicylique.* L'acide salicylique, malgré les travaux de Thiersch et les excellents résultats publiés par quelques chirurgiens d'au delà du Rhin, n'est pas entré chez nous dans la pratique journalière. Il n'a d'avantage sur l'acide phénique que son pouvoir toxique moins considérable, et son peu de solubilité, son prix élevé, sont de graves inconvénients. Au reste, en dehors des pansements avec la poudre salicylique, pansements à sec, son emploi exige les mêmes précautions, les mêmes soins, la même complication du manuel opératoire que l'emploi de l'acide phénique. Dans la pratique ordinaire, chez les enfants, les personnes très-sensibles à l'action locale ou générale des préparations phéniquées, il peut être substitué à l'antiseptique listérien.

8° *Pansements au thymol.* Nous en dirons autant du thymol, préconisé par Ranke, et qui semble lui avoir donné de brillants succès. S'il n'offre pas les dangers de l'acide carbolique, son prix élevé ne permet pas de l'employer pour

les plaies ordinaires, et ses propriétés antiseptiques ne semblent pas admises par tous.

9° *Pansements à l'eucalyptol.* Cette substance est encore à l'étude, il est impossible de juger sa valeur par les quelques faits publiés.

10° *Pansements à l'acide phénique.* Les nombreuses préparations phéniquées employées dans les pansements, à l'origine de la méthode antiseptique, sont actuellement abandonnées pour la plupart, et l'on n'utilise guère actuellement que les solutions aqueuses ou huileuses d'acide carbolique; la gaze ou l'ouate, la jute, l'étoupe, chargées de l'antiseptique par des procédés variables. Les préparations elles-mêmes ne s'emploient presque que sous deux formes : la forme humide dans le pansement phéniqué, la forme sèche dans les pansements antiseptiques avec occlusion.

Du pansement phéniqué ouvert, consistant essentiellement dans le dépôt et l'entretien sur les plaies de substances ou de tissus imprégnés, imbibés de solutions carboliques, nous avons peu à dire. Mis en pratique par nombre de chirurgiens, il a trouvé dans le professeur Verneuil un apôtre convaincu. A l'Académie de médecine, cependant, il n'a pas reçu de la majorité un accueil bien enthousiaste. Rochard le combat comme exposant plus à la septicémie par contagion extérieure qu'il ne met à l'abri de l'infection autochthone. Le pansement ouvert, dit l'éminent chirurgien de la marine, me fait l'effet d'un pas en arrière. Rappelons qu'il s'agissait d'appliquer cette méthode à la désarticulation de la hanche, c'est-à-dire à des surfaces traumatiques vives, saignantes et susceptibles de réunion immédiate, et nous comprendrons l'opinion de Rochard.

Le pansement phéniqué ouvert, et nous rangeons sous la même dénomination les bains prolongés, les irrigations, les pulvérisations fréquentes, ne convient pas à la réunion immédiate. Il doit être réservé aux plaies suppurantes, septiques, contaminées, aux ulcères stationnaires ou gangréneux, aux plaies cavitaires, si justement distinguées par M. Verneuil. Grâce à son emploi : le repos, l'immobilité, la mise à l'abri des irritations physiques, chimiques et vitales, l'écoulement des liquides sécrétés, sont parfaitement assurés. Sous son influence les plaies se détergent et bourgeonnent, les germes septiques ne peuvent se développer. Souvent même des accidents en voie de développement s'arrêtent rapidement, et la guérison se fait, lentement, il est vrai, mais aussi sans encombre. Cette méthode doit donc être précieusement conservée. Elle doit l'être, quel que soit l'antiseptique adopté et, là où l'acide phénique expose par son absorption à des intoxications, on lui substituera soit le chloral, soit le borax, soit le chlorure de zinc. La statistique du professeur Bose de Giessen lui est très-favorable :

		Guéris.	Morts.
Amputations de l'épaule	1	1	»
— du bras	3	3	»
— de l'avant-bras	10	10	»
— de la hanche	2	1	1
— de la cuisse	11	10	1
— du genou	1	1	»
— de la jambe	16	15	1
— du pied	4	4	»
— doubles	5	5	»

Pansement de Lister. Que l'on conteste le principe du pansement de Lister, la théorie des germes, voire même les propriétés antiseptiques de l'acide phénique; qu'on reproche à la méthode sa complication apparente et la multiplicité

des matériaux qu'elle nécessite ; qu'on discute l'influence du *spray*, l'utilité du *protective* et du *mackintosh*, ce que l'on ne peut mettre en doute, ce sont les résultats excellents que donne l'exacte application du pansement listérien. Ces résultats sont attestés par des faits nombreux, faits recueillis par les chirurgiens les plus distingués de tous les pays. Actuellement encore, si quelques-uns, pour une raison ou pour une autre, ont abandonné cette manière de faire ou l'ont modifiée pour la rendre plus simple, elle compte cependant un nombre très-considérable d'adhérents et d'adeptes convaincus. Le listérisme, si nous acceptons ce terme aujourd'hui fort répandu, le listérisme a fait de ses adeptes de véritables apôtres. Tous ceux qui, passant le détroit, sont allés voir à l'œuvre, dans son service d'hôpital le chirurgien d'Édimbourg et de Londres ; tous ceux qui, mettant les faits au-dessus des discussions doctrinales, ont tenu à se convaincre *de visu* des résultats obtenus, sont revenus de leur voyage enthousiasmés de la méthode.

Je répète encore une fois que la méthode de Lister, dite parfois méthode antiseptique, ne consiste pas uniquement dans l'emploi de l'acide phénique. C'est un mode de traitement composé d'un ensemble de pratiques dont chacune a son but distinct, dont chacune doit réaliser une indication précise.

La stimulation anormale des tissus est la cause de la suppuration, et cette stimulation peut provenir de l'action nerveuse surexcitée ou de l'action directe d'irritants soit septiques, soit physiques ou chimiques. Ce qu'il faut aux tissus, disait Lister en 1870, c'est d'être laissés tranquilles : « Un antiseptique pour exclure la putréfaction, et un protecteur pour exclure l'antiseptique, mettront par leur action réunie la plaie à l'abri de tout stimulant anormal. » On respire parfaitement à travers 32 feuilles de gaze antiseptique superposées ; la gaze phéniquée n'agit donc pas en empêchant l'accès de l'air. Il faut détruire les germes existants et empêcher l'arrivée de germes nouveaux (1870). Il est nécessaire d'assurer la sortie facile des liquides sécrétés par la plaie ; la tension des tissus donne lieu à une suppuration inflammatoire. Il faut voir les germes partout pour les éviter sûrement (1875). Les caillots sanguins s'organisent parfaitement sous le pansement antiseptique. Esthétiquement les plaies sont sales, mais elles sont propres chirurgicalement. Le but du chirurgien doit être d'obtenir la réunion immédiate comme résultat ordinaire (1878). Les faits semblent indiquer que la putréfaction si facilement développée dans les plaies qui ne sont pas traitées antiseptiquement est due plutôt à une matière septique sous forme concentrée qu'à l'état diffus dans lequel elle existe dans l'eau et dans l'air. D'où la question de la nécessité du *spray*. Pour moi, dit Lister (1881), je le conserverai parce qu'il réussit. Mais, si les recherches ultérieures prouvent que toute idée de contamination des plaies par l'atmosphère pendant les opérations doit être abandonnée, alors, conclut le chirurgien anglais : ***au diable le spray !*** Les expériences montrent le pouvoir que possède un caillot sanguin, non altéré et placé au contact de tissus vivants, de résister au développement de la bactérie de putréfaction, même sous une forme très-concentrée. Ce pouvoir s'explique par la multitude d'éléments nouveaux qui peuplent le caillot. Le pansement permanent d'Esmarch-Neuber, sale pour le vulgaire, est propre pour le chirurgien, les bactéries ne se développant pas dans une solution organique concentrée (1881).

Ces citations, empruntées aux publications de Lister, donnent une idée générale des principes de sa méthode. Avec Lucas-Championnière nous pouvons les

résumer dans les termes suivants : Destruction des germes et des organismes vivants avant et pendant l'opération, défense contre les germes après l'opération. Sécurité pour l'écoulement des liquides, précautions contre l'excès de tension. Précautions contre les irritations de toute nature et réunion de la plaie. Si ces préceptes sont exactement appliqués, il nous paraît que la plaie doit se trouver placée dans les conditions les plus favorables à la guérison. Mais, disent un grand nombre de chirurgiens, l'acide phénique ne détruit pas les germes; il n'empêche pas leur développement dans les plaies. Ranke dans tous les pansements a trouvé des cocco-bactéries, douze heures après l'opération. Demarquay, Bouloumié, ont constaté la présence des vibrioniens, mais, il est vrai, dans des plaies imparfaitement pansées. Les recherches de Fischer, de Billroth, de Schüller, confirment l'existence des coco-bactéries, mais elles montrent également que ces microbes appartiennent aux formes les plus simples, et que leur nombre est d'autant moins considérable, leur apparition d'autant plus tardive que le pansement est plus exactement appliqué.

En soumettant du sang frais à l'action de diverses substances antiseptiques sous forme de solutions, de linges suspendus sur les vases, enfin de pulvérisations phéniquées ou alcooliques, Gosselin et Bergeron ont pu démontrer la valeur antiputride de ces divers agents. Mais leurs conclusions sont-elles applicables aux pansements des plaies? Ici, les solutions phéniquées sont mises au contact des parties par les lavages, par le *spray*, par des arrosages répétés; il est bien possible cependant que les antiseptiques puissants n'agissent pas seulement en détruisant les germes extérieurs. Avec Gosselin, M. Perrin. Neudörfer, de Morgan, Crookes, etc., nous admettons qu'ils modifient profondément les tissus, qu'ils les rendent réfractaires à la décomposition putride. Cette modification profonde, la décoloration, l'aspect des parties imbibées de l'antiseptique, ne permettent pas d'en douter. Mais à côté de cette transformation favorable du terrain, commune à tous les antiseptiques, nous ajoutons avec Lister l'action exercée sur le développement des germes extérieurs.

Les recherches de Cheyne viennent confirmer cette opinion, et les inoculations faites sur les animaux avec les liquides de culture rendent ses conclusions indiscutables. Quand le pansement de Lister est appliqué avec les précautions voulues, on n'y rencontre pas de microbes ou seulement des micrococcos; jamais de bactéries. Or, l'injection des liquides de culture montre que les micrococcos ne possèdent pas le pouvoir toxique des bactéries. Il est probable que leur présence ne nuit en rien à la marche des plaies vers la guérison. Examine-t-on, au contraire, les sécrétions des plaies aseptiques, elles pullulent de bactéries. Cheyne attribue à l'action des micrococcos le développement de l'eczéma périphérique, généralement désigné sous le nom d'eczéma phéniqué et considéré comme résultant de l'irritation produite par la paraffine de la gaze listérienne.

Sans que la question soit définitivement tranchée, il paraît démontré que le pansement de Lister empêche ou retarde le développement des germes. Il est possible en effet que ceux-ci pénètrent jusqu'à la plaie sous les bords du pansement quand le contact avec les parties n'est pas assez intime ou les pièces étendues à distance suffisante. Si l'on s'en rapporte aux recherches de Koch, les diverses substances antiseptiques, et principalement l'acide phénique, n'ont sur les bactéries qu'une action très-faible. Mais, comme le dit Le Bon, s'il n'y a aucun parallélisme entre l'action désinfectante d'un antiseptique et son action

sur les microbes, il n'y a pas davantage de parallélisme entre le pouvoir d'empêcher la production de la putréfaction et celui de l'arrêter quand elle a pris naissance. L'alcool et l'acide phénique, qui sont les agents préservatifs par excellence, n'ont qu'une influence très-faible sur la putréfaction quand elle est commencée.

Un des grands avantages du pansement de Lister est de prévenir la décomposition du sang et des particules organiques à la surface des plaies. De nombreuses expériences faites en Allemagne par Halwachs, Spiegelberg et Waldeyer, Hégar, Tillmanns, et plus récemment par Rosenberger, ont surabondamment démontré cette puissance. Qu'il y ait résorption complète comme pour le catgut aseptique ou simple enkystement, encapsulement, le fait important est la tolérance des tissus, l'absence de suppuration et d'élimination. Le sang est rapidement résorbé, ou plus souvent encore les caillots s'organisent et se transforment en tissu conjonctif, comme Lister l'avait depuis longtemps constaté. Même des tissus mortifiés, des os nécrosés, sont résorbés ou enkystés. Des faits aujourd'hui assez nombreux ont démontré la possibilité de la réunion immédiate même après l'emploi du thermo-cautère (Reclus, Cerné, Le Fort, Nicaise) sous les pansements antiseptiques.

Il n'est pas contesté, même par les chirurgiens qui n'admettent ni les principes ni la pratique de la méthode antiseptique, qu'aucun autre mode de traitement ne réunit à un degré plus élevé toutes les conditions favorables à la prompte cicatrisation des plaies. Mais, pour obtenir d'excellents résultats, il est indispensable que le pansement soit fait minutieusement, qu'aucune partie n'en soit négligée ou volontairement abandonnée. L'exact affrontement des surfaces est obtenu par l'application de sutures profondes et superficielles. Pour les premières les fils métalliques sont préférables et l'on se trouvera bien de les fixer sur de petites plaques de métal comme le fait Lister. Pour les secondes, les fils d'argent fin ou de fer (Menzel), le catgut chromique, la soie, le crin de cheval, peuvent être utilisés suivant les conditions avec un égal succès. L'important, c'est que ces fils soient absolument aseptiques et que la disposition des sutures assure le rapprochement et le contact uniforme des surfaces ainsi que leur parfaite immobilité.

Il est nécessaire que les plaies réunies ne renferment pas de corps étranger et que les liquides sécrétés trouvent une issue facile. L'emploi de ligatures antiseptiques ou résorbables, soie phéniquée, catgut préparé, remédie à la présence de corps étrangers dans la profondeur des plaies; en coupant au ras du second nœud les chefs de ces liens, on peut les abandonner dans la plaie. Ainsi que l'ont démontré des expériences multipliées et de nombreuses observations cliniques, ils disparaissent par absorption ou s'enkystent sans déterminer de suppuration. Peut-être ce résultat est-il moins sûr pour la soie phéniquée que pour le catgut, et toujours le chirurgien doit s'assurer de la bonne nature et de l'asepticité parfaite des matériaux mis à sa disposition.

Nous n'avons pas à discuter ici les transformations que subit, au milieu des tissus, le catgut employé pour la ligature des vaisseaux. Il nous suffit de prouver que le séjour de ce corps dans les plaies ne s'oppose pas à leur réunion. Or sur 22 observations de ligatures de grosses artères dans la continuité, partenant à Bryant, Maunder, Barwell, Bickersteth, et il nous eût été facile grossir ce nombre, nous n'en trouvons qu'une seule où la plaie ait suppuré s la profondeur. Bien plus nombreux encore sont les faits où les ligatures

perdues appliquées sur l'extrémité des vaisseaux, dans les plaies d'amputation, de résection, d'extirpation de tumeurs, se sont résorbées sans déterminer de suppuration, sans nuire à la réunion primitive. Nankivel seul a réuni 69 observations de ce genre. Avec le chirurgien anglais nous pouvons dire que le catgut comme agent de ligatures perdues présente les avantages suivants : fermeture immédiate des parties profondes de la blessure; absence de fistules persistantes; diminution de la perte de sang par l'emploi plus libéral des ligatures pendant l'opération; absence du danger provenant de l'arrachement accidentel d'une ligature; enfin et par-dessus tout absence presque certaine d'hémorrhagie secondaire pour les ligatures dans la continuité. Or, les ligatures aseptiques, résorbables ou non, constituent un des points importants de la méthode de Lister.

La présence dans les plaies, entre les surfaces adossées, de sang ou de particules organiques, n'offre pas, sous le pansement de Lister, un obstacle à la réunion des tissus. Nous l'avons dit plus haut. Il en est de même de l'eschare légère, si eschare il y a, produite par l'action de la solution phéniquée forte ou du chlorure de zinc. Cette mince couche grisâtre, jadis reprochée au pansement, s'organise rapidement comme s'organisent les caillots sanguins.

Bien plus redoutable serait la rétention des liquides sécrétés par les surfaces traumatiques, et ces liquides sont très-abondants dans les premières heures qui suivent l'opération. C'est là un des inconvénients de l'emploi des fortes solutions phéniquées, un des résultats constants de leur action prolongée ou de leur contact intime avec les tissus vivants. Aussi Lister fait-il un drainage soigneux pour assurer leur écoulement. Bien qu'en ait dit Sédillot, des drains bien placés et de nombre comme de dimension convenables assurent parfaitement la sortie des liquides exsudés. Il faut qu'ils plongent à une profondeur suffisante, sans empêcher la réunion à leur pourtour. Il est nécessaire qu'ils ne dépassent pas la surface de la peau pour ne pas servir de route aux germes venus du dehors.

Corps étrangers empêchant la réunion des parties à leurs points de passage, les drains doivent être raccourcis et enlevés le plus vite possible, pour ne pas retarder la guérison. Aux tubes de caoutchouc on a substitué pour remédier à ces inconvénients : le crin de cheval dont les faisceaux peuvent être diminués de volume à chaque pansement; le catgut préparé et les tubes d'os décalcifié, qui, ramollis et résorbés, permettent de laisser les pansements en place pendant un temps prolongé. La valeur de ces modifications n'est pas encore démontrée.

Contre les irritants physiques, la plaie est préservée par l'épaisseur assez grande du pansement, qui le rend véritablement contentif, protecteur et occlusif. Contre l'irritation chimique provenant du contact direct de l'agent antiseptique elle est mise à l'abri par l'emploi du *protective*. Et le pansement tout entier concourt à la mettre à l'abri de l'action des irritants septiques, en empêchant l'accès des germes pendant et après l'opération. Si l'on rejette l'explication de Lister, on ne saurait contester que l'acide phénique employé à un état de concentration suffisant s'oppose à la décomposition putride des matières organiques, au développement des agents septiques à la surface et dans l'intérieur des plaies. Les lavages répétés des mains, des instruments, des parties malades, les pulvérisations phéniquées, assurent l'asepsie de la plaie, la préservent de la contamination des germes infectieux. Toute contagion directe devient par ce fait des plus difficiles. Et cette préservation est continuée après l'opération par la

disposition des pièces de pansement. La gaze phéniquée dégage des vapeurs antiseptiques et neutralise les liquides sécrétés, que le *mackintosh* force de traverser ses multiples couches.

En somme, tout dans cette méthode favorise la réunion immédiate des plaies, cet idéal de la chirurgie; tout, excepté le renouvellement obligé du pansement pendant les premiers jours. Des trois conditions posées par Holmes : repos, propreté, drainage, la première seule fait défaut jusqu'à un certain point. Il est indispensable de changer les pièces de pansement dans les premières vingt-quatre heures; il est nécessaire de les renouveler plusieurs fois dans le cours du traitement. Cet inconvénient peut être en partie évité par l'emploi des drains résorbables, mais il est inhérent à la méthode même. L'acide phénique provoque une sécrétion abondante des surfaces traumatiques. Nous avons vu les efforts faits dans ces derniers temps pour obtenir un pansement antiseptique rare. Esmarch et Neuber ont travaillé à cette réforme. Après l'échec de l'iodoforme, ils ont essayé divers matériaux. Nous avons plus haut apprécié leurs essais; il nous semble impossible jusqu'ici de les juger définitivement.

Quoi qu'il en soit, les faits parlent en faveur de la méthode de Lister, et les statistiques en démontrent les immenses avantages. Diminution de la fièvre traumatique; fréquence de la réunion immédiate; durée plus courte du traitement; mortalité moindre, autant d'avantages admirablement mis en relief par le docteur Poinsot (de Bordeaux), dans un travail récent que nous aurons souvent à citer.

Fièvre traumatique. Tous les auteurs sont d'accord sur sa rareté relative dans le traitement antiseptique, mais les données précises ne sont pas très-communes. Mac-Donnel, sur 108 cas, en note 35 sans fièvre, beaucoup avec une réaction légère ne durant pas plus de trois à quatre jours. Edelberg chez 24 sujets la rencontre 15 fois seulement, elle manque absolument dans 9 cas. Il constate qu'elle débute presque immédiatement après l'opération, atteint son *fastigium* dans le premier jour, dure le plus souvent vingt-quatre heures au plus, et jamais ne se prolonge plus de sept jours. Les températures les plus élevées sont de 39 degrés à 39°,7. Sur 14 résections de la hanche faites par J. Bœckel, j'en trouve au moins 6 où le thermomètre accuse plus de 38 degrés. Analysant les statistiques de Volkmann, Thiersch, Nussbaum, Esmarch, Linhart, Küster, J. Bœckel, Bardenheuer, Socin, Burckhardt, au point de vue de la fièvre dans les amputations, Poinsot arrive à dresser le tableau suivant :

CHIRURGIENS.	CHIFFRE TOTAL DES FAITS.	FAITS AVEC INDICATIONS THERMOMÉTRIQUES.	APYREXIE.	FIÈVRE LÉGÈRE.	FIÈVRE FORTE.
Volkmann	27	21	1	12	8
Thiersch	20	6	6	»	»
Nussbaum	10	7	4	2	1
Esmarch	27	9	7	»	2
Linhart	30	25	10	11	4
Kuster	10	3	3	»	»
J. Bœckel	20	16	2	8	»
Bardenheuer	55	7	3	2	2
Socin	106	48	34	7	7
TOTAUX	305	135	70	42	24

Poinsot en tire les conclusions suivantes. La proportion est :

1° *Sur les faits avec données thermométriques :*

	Pour 100.
Pour les cas d'apyrexie totale	51,8
— de fièvre légère	31,1
— de fièvre forte	17,7

2° *Sur le chiffre total des faits*, en admettant, ce qui est loin d'être favorable à la méthode, que la fièvre existait dans tous les cas où l'état thermique n'est pas mentionné, la proportion des apyrexies complètes est encore de 22,8 pour 100 ou de plus de 1/5°.

Bien plus frappante est la statistique de Burckhard, qui permet de comparer, sous le rapport de la fréquence et de la gravité de la fièvre traumatique, les pansements anciens et les pansements antiseptiques. Elle montre qu'avec les premiers la proportion est : apyrexie 11,1 pour 100; fièvre légère 3,7 pour 100; fièvre forte 85,2 pour 100. Pour la méthode antiseptique la proportion devient : apyrexie 59,6; fièvre légère 9,2; fièvre forte 31,1. Avec la méthode antiseptique, les faits d'apyrexie sont donc *cinq fois plus nombreux* qu'avec les pansements anciens pour les amputations.

Réunion immédiate. Bien qu'il nous semble impossible de contester l'influence favorable du pansement de Lister sur la marche des plaies, il est bon de démontrer par les faits la fréquence de la réunion immédiate. Ce travail est fait par Poinsot pour les amputations des membres, en analysant les statistiques de Bardeleben, Volkmann, Tiersch, Nüssbaum, Esmarch, Linhart, J. Bœckel, Dunlop, Socin, etc. Sur un total de 340 amputations guéries, le nombre des réunions primitives est de 166 ou de 48 pour 100. La répartition suivant les différentes opérations est :

		Réunion immédiate.
Désarticulations de la hanche	1	1
Amputations de cuisse	98	55
Désarticulations du genou	4	»
Amputations de jambe	86	33
— du pied	52	20
Désarticulations de l'épaule	8	1
Amputations du bras	38	28
— d'avant-bras	38	28
Désarticulations de la main	15	6
AMPUTATIONS GUÉRIES	340	166

La proportion pour les amputations du membre inférieur prises dans leur ensemble est donc de 45,2 pour 100, celle pour les amputations du membre supérieur étant de 59,5. Il eût sans doute été intéressant, ajoute Poinsot, de comparer, sous le rapport de la réunion immédiate et de la fièvre, comme de la mortalité, la méthode antiseptique aux anciennes méthodes; mais les chiffres relatifs à ces dernières font ici défaut; avec elles, en effet, la réunion immédiate était considérée comme un mythe, et la fièvre faisait partie intégrante du processus réparateur.

Plus favorable encore se montre la méthode antiseptique dans les plaies simples succédant à l'extirpation des tumeurs. Pour l'amputation du sein, Bœckel, Socin, Lindpainter, nous donnent 45 réunions immédiates sur 64 opérations ou 70 pour 100. West et Cameron obtiennent 11 guérisons sans suppuration dans 11 ligatures d'artères dans la continuité; Cheyne et Kramer

33 consolidations primitives dans 37 plaies du cuir chevelu avec ou sans fracture.

La fréquence de la réunion partielle ou totale entraîne nécessairement une diminution considérable dans la durée totale de la cicatrisation. Des amputations guérissent en dix et douze jours; de vastes plaies sont fermées en un temps deux ou trois fois plus rapide. Bœckel a cité des résections du genou guéries en quinze et dix-sept jours, consolidées en un mois; et la rapidité est la même pour les autres opérations. Inutile donc de nous livrer à des calculs de moyennes pour démontrer un fait aujourd'hui reconnu et presque universellement accepté.

Dans la chirurgie oculaire, la méthode antiseptique est actuellement employée par bon nombre d'opérateurs, mais sans qu'ils y attachent en général une bien grande importance. Horner cependant lui est très-favorable et lui a dû de beaux succès. De 1867 à 1870, sans antisepsie, 211 opérations de cataractes ont donné 6,6 pour 100 de perte de l'œil. De 1870 à 1875, avec les antiseptiques, sur 391 extractions, les pertes tombent à 1,50 pour 100; et dans les cinq années suivantes, sur 346 opérations, le chiffre s'abaisse à 1,10 pour 100. Le chirurgien anglais en conclut que : « L'antisepsie est nécessaire pour ceux qui font leurs premières armes, elle est indispensable dans les hôpitaux encombrés. L'opérateur expérimenté peut, sans elle, avoir une bonne statistique; avec elle, il aura des garanties plus étendues. »

Horner rejette le *spray* qu'admettent A. de Graefe, Michel, Pagenstecher, etc., il se sert de ouate salicylique à 5 pour 100, trempée dans de l'eau salicylée, et l'exprime sur l'œil ouvert et les paupières. Pour les instruments, il préfère le benzoate de soude, la résorcine, qui n'altèrent pas le tranchant. De Wecker, Warlomont, Paget, Knapp, se montrent peu partisans de la méthode. Raymond, qui emploie le *spray* phéniqué à 2,50 pour 100, la solution carbolique à 1,75 pour 100 et la gaze phéniquée, n'a subi que 6 fontes purulentes de l'œil sur 346 opérations, mais constate que cette méthode n'accélère pas la cicatrisation de la plaie.

L'acide borique par le peu d'irritation qu'il provoque nous paraît l'antiseptique le mieux approprié à la chirurgie oculaire. Nous en faisons depuis plusieurs années un usage journalier, et nous en retirons bon profit, bien que sa puissance antiseptique nous paraisse assez limitée.

Mortalité. Plus intéressante est la recherche de la mortalité des opérations après les pansements antiseptiques. Sous ce rapport au moins, les observations nous fournissent des renseignements précis, et la conviction doit sortir de l'examen des chiffres. En ce qui concerne les amputations, nous avons peu à ajouter au remarquable travail de Poinsot, et les quelques chiffres relevés ne changent rien à ses conclusions. Il nous est impossible d'analyser avec lui les statistiques partielles publiées depuis l'emploi de la méthode listérienne. Elles appartiennent à des chirurgiens éminents de tous les pays, et leur vérité ne saurait être mise en doute. Il suffit de nommer Lister, Lund, Dunlop, Macleod, Barwell, en Angleterre; Volkmann, Socin, Küster, Obalrinski, Bardeleben, Bardenheuer, Linhart, Nüssbaum, Esmarch, Hüter, en Allemagne; J. Bœckel, Guyon, Le Dentu, en France.

En réunissant à ces faits ceux de Lindpainter, Reyher, Berns, Callender, etc., j'arrive à un chiffre total de 1744 amputations avec 308 décès, ou 17,6 pour 100. Or, il résulte d'un tableau dressé par Poinsot avec des éléments comparables que sur 1143 amputations traitées par les méthodes anciennes la mortalité est

de 32,4 pour 100. La différence en faveur des pansements antiseptiques est de 14,8 pour 100 ou près de moitié. Si l'on recherche quels sont les résultats comparatifs pour les amputations traumatiques et pathologiques, on trouve que la supériorité des résultats de la méthode antiseptique est de 10,3 pour 100 pour les amputations traumatiques, de 15,7 pour 100 pour les amputations pathologiques. Cette supériorité est plus grande encore pour les amputations de jambe et de cuisse étudiées isolément. Pour les premières elle atteint 22,7 pour 100 et pour les secondes s'élève jusqu'à 30,5. De plus, fait remarquable et qui prouve l'influence de la méthode antiseptique sur le développement des accidents infectieux, la mortalité par septicémie et pyohémie s'abaisse considérablement, pendant que les autres causes de décès restent à peu près invariables. Sur l'ensemble des faits, la mortalité par septico-pyohémie est de 4,3 pour 100 et de 23,9 pour 100 sur le chiffre des morts, pendant qu'avec les anciennes méthodes la proportion est de 10,8 du total des faits et de 35,1 de la mortalité générale. La diminution est donc de 6,5 pour la somme des cas d'amputation et de 11,2 pour le chiffre des morts.

Si, poussant plus loin l'analyse, on élimine des deux côtés les faits de pyohémie et de septicémie non imputables à l'opération, on constate que : 1° la proportion des cas de septico-pyohémie par rapport au chiffre des amputations est de 1,8 pour les pansements antiseptiques au lieu de 9,6 comme avec les anciennes méthodes, soit une diminution de 7,8 pour 100 ou de plus des trois quarts; 2° la proportion, par rapport au chiffre des morts, est de 10 au lieu de 34, 2 soit une diminution de 24,2 pour 100, ou de plus des deux tiers. Enfin, si l'on élimine les accidents septiques qui ne peuvent être mis au passif du pansement antiseptique, on arrive à ces conclusions, qui terminent le travail de Poinsot: avec les méthodes anciennes, la pyohémie développée après l'opération tuait 9,6 pour 100 des amputés et causait 34,2 pour 100 des morts; avec la méthode antiseptique, la même complication ne tue plus que 1,2 pour 100 des amputés et ne compte que pour 8 pour 100 dans le nombre des décès. Ajoutons que l'examen des statistiques montre que les accidents septiques sont d'autant plus rares que la méthode de Lister est plus soigneusement et plus rigoureusement appliquée. La liste des décès par septico-pyohémie est considérablement grossie par les négligences involontaires ou les simplifications voulues.

Dans toutes les opérations le bénéfice du listérisme se fait sentir d'une manière incontestable par la diminution de la mortalité et la rapidité de la guérison. Sur 182 résections empruntées aux chirurgiens nommés plus haut, je ne relève que 22 décès et 16 seulement imputables à l'intervention. La mortalité est de 8,7 pour 100, et pour des résections portant sur les plus grandes articulations.

Mêmes succès pour les arthrotomies qui ne comptent que 4 morts sur 142 ou moins de 3 pour 100; pour les ostéotomies, 1 seul décès sur 242 cas. Dans le traitement des fractures compliquées, le Lister a donné des résultats véritablement merveilleux, si on les compare aux insuccès antérieurs. Sur 460 cas, la mortalité n'est que de 23 ou 5 pour 100, et cependant l'audace croissant avec les succès, on tente aujourd'hui la conservation dans des conditions bien plus défavorables que jadis. Quelques chirurgiens ont pu guérir 25,28,75 fractures compliquées sans presque aucun accident, et Mac-Cormac obtient 16 guérisons sur 17, au lieu de 12 décès sur 54 blessés.

Nous ne parlerons pas des plaies simples, les faits abondent; des abcès qui

comptent autant de succès que d'interventions ; mais nous donnerons quelques statistiques d'extirpations de tumeurs. Sur 119 amputations du sein le nombre des décès est de 9 ou 8 pour 100 environ ; sur 160 ablations de tumeurs diverses du tronc et des membres, la mortalité tombe à 5, 6 pour 100. Dans la pratique de l'ovariotomie, Keith, qui comptait 33 morts sur 229 opérations, n'a plus que 2 décès sur 76 ; et Spencer-Wells, 6 morts sur 83 opérations. Les ligatures d'artères dans la continuité comptent autant de succès que d'interventions ; les castrations donnent 13 guérisons sur 13 ; l'hydrocèle les mêmes résultats. Pour la cure radicale des hernies, Socin obtient 17 guérisons sur 17 cas et J. Bœckel ne relève que 6,4 pour 100 de mortalité sur un total de 78 interventions. Il n'est pas jusqu'à la kélotomie dont la mortalité opératoire ne soit considérablement amoindrie (9 décès sur 46), et personne, croyons-nous, n'oserait aujourd'hui pratiquer la laparotomie, la gastrostomie, la suture de la vessie ouverte, sans s'entourer des précautions antiseptiques.

Lorsque l'on constate de si brillants résultats, lorsqu'on voit les chirurgiens les plus distingués de tous les pays adopter plus ou moins franchement la méthode antiseptique, on se demande pourquoi le pansement de Lister rencontre encore une opposition que l'on ne peut méconnaître et qui, suivant notre collègue de Santi, irait se prononçant et s'accentuant de jour en jour. C'est un fait qui demande explication et nous devons examiner sans parti-pris la valeur des reproches faits à ce mode de traitement des plaies.

Reproches faits au pansement de Lister. Dans cet examen des objections et des reproches faits au pansement de Lister, nous laissons de côté ce qui a trait à son emploi dans la chirurgie d'armée. Les conditions particulières de la chirurgie de campagne, au point de vue du traitement des coups de feu, nécessitent une étude spéciale. Elle fera l'objet d'un prochain chapitre.

Parmi les objections faites à la méthode antiseptique nous laisserons de côté les contestations de priorité, les discussions doctrinales. Inutile de redire que le pansement listérien ne réalise pas l'occlusion, qu'il n'est pas un pansement rare, qu'il favorise au plus haut degré la réparation des plaies et la réunion immédiate, qu'il s'oppose à la contagion plus et mieux qu'aucun autre.

Sans doute son application rigoureuse nécessite des mesures de propreté, des soins minutieux auxquels les anciens pansements ne nous avaient guère habitués. Il faut que le chirurgien obtienne la propreté de tout, hommes et choses, que les lavages, les pulvérisations, se fassent exactement. Mais, après tout, ce n'est là qu'une habitude à prendre. Tous les aides peuvent arriver à appliquer rapidement le pansement, il est toujours le même. Plus gênante à notre avis est la pulvérisation. Quoi qu'on en ait dit, le *spray* mouille et la plaie et l'opérateur, il cache les parties, refroidit et agace. Les appareils ne fonctionnent pas toujours régulièrement, et leur mise en marche exige un temps assez long, si l'on n'a pas d'eau chaude pour remplir la chaudière. De même, chaque pansement nécessite quelques minutes, mais cette perte de temps, si perte il y a, est largement compensée par la rareté plus grande des renouvellements après les premiers jours. L'uniformité des pansements permet de tenir toutes les pièces préparées, et de n'avoir plus qu'à les appliquer, ce qui se fait assez vite.

On a accusé l'acide phénique de cautériser les plaies et de produire des douleurs. Il y a bien quelque chose de réel dans cette dernière affirmation, au moins pour la solution aqueuse forte. Mais ces douleurs sont légères, temporaires, et n'ont ni la durée, ni l'intensité des souffrances causées par l'appli-

cation de l'alcool. Loin de là, le phénol est au contraire un anesthésique véritable pour les parties non dénudées, et les opérateurs le constatent chaque jour par l'insensibilité des doigts après un contact prolongé. En tout cas, l'acide phénique ne saurait être considéré comme un irritant des plaies, si son contact avec elles ne persiste pas trop longtemps, si un *protective* vient les mettre à l'abri de son influence persistante. Les séreuses, les synoviales, ne s'enflamment jamais après des lavages phéniqués.

Demarquay et quelques autres chirurgiens ont reproché à l'acide phénique de favoriser les hémorrhagies. Ce fait ne s'appuie sur aucune base certaine. Si le phénol n'est pas hémostatique comme l'alcool ou le chlorure de zinc, il n'a pas sur le sang ou sur les vaisseaux une action spéciale. Les lavages entraînent le sang, rien de plus. Le pansement appliqué, si l'hémostase est bien faite, l'écoulement sanguin se tarit bientôt. De plus, comme nous l'avons signalé, le sang épanché dans les plaies s'organise et ne nuit pas à la réunion immédiate.

Plus gênante pour le blessé, plus désagréable pour le chirurgien est l'odeur pénétrante qu'il emporte avec lui. Toutefois l'un et l'autre s'y font d'ordinaire aisément et, comme l'a dit fort justement le professeur Guyon, c'est là vraiment une considération peu importante, étant donné les bienfaits de la méthode. Au reste, l'emploi de vaseline phéniquée semble remédier aux gerçures des mains, et, si l'odeur est par trop pénible pour le patient, cas bien rare, les antiseptiques succédanés ne font pas défaut. Lister tout le premier se sert de l'acide borique chez les enfants et les personnes à peau délicate pour éviter l'eczéma phéniqué. Dans la chirurgie oculaire, le dernier agent nous semble également préférable, en raison de ses propriétés moins irritantes.

Nous n'avons pas à revenir sur les accidents d'intoxication reprochés aux pansements phéniqués. Sans en nier la possibilité, nous croyons qu'ils résultent le plus souvent d'un emploi trop large de la solution forte, et qu'un peu de prudence permet de les éviter dans le plus grand nombre de cas.

Le pansement de Lister est-il aussi coûteux que le prétendent ses adversaires? Lucas-Championnière porte à 12 francs environ le prix de sept pansements nécessaires pour une amputation de la jambe au tiers supérieur. Nüssbaum indique 25 à 26 francs pour quinze pansements d'amputation de la cuisse. En somme, chaque pansement estimé au plus cher ne revient guère à plus de 1fr,50. Si l'on réfléchit d'un autre côté que la durée du séjour à l'hôpital est considérablement abrégée par la rapidité plus grande de la guérison, on voit qu'au total la dépense est bien moindre qu'avec les anciennes méthodes de traitement. En réalité, il y a économie et économie notable dans l'emploi des antiseptiques.

Vient enfin une objection plus sérieuse, si elle est justifiée par l'observation clinique. Au Congrès de l'Association des chirurgiens des États-Unis en juin 1882, la majorité se serait prononcée contre l'emploi du pansement de Lister, se basant sur ce fait que des chirurgiens de mérite ont obtenu plus de succès sans ce pansement qu'avec son application rigoureuse. Telle est également la conclusion du travail du docteur de Santi, que nous avons plusieurs fois signalé à l'attention. Suivant notre collègue, l'erreur de la doctrine est démontrée par les succès que l'on obtient avec des agents très-divers et de puissance antiseptique fort variable ou même nulle. Ces succès ne sont donc pas dus à l'absence des germes, mais à l'observation de certaines règles générales : hygiène, propreté, repos, hémo-

stase soigneuse, réunion exacte, drainage, qu'on peut appliquer en se servant d'un agent quelconque simplement astringent ou caustique.

Cette objection n'est pas nouvelle et les essais récents ou anciens de simplification des pansements, surtout l'emploi si heureux de la tourbe par Esmarch et Neuber, semblent lui donner un solide appui. Que faut-il penser de cette opinion ? Quand on réfléchit aux magnifiques résultats obtenus par l'application des pansements antiseptiques; aux immenses progrès réalisés par la chirurgie sous leur influence; à l'énorme diminution de mortalité constatée depuis leur emploi, qu'importent au praticien les discussions doctrinales et le plus ou moins de cherté et de difficulté de la méthode? Que ces résultats incontestables soient dus à l'absence des germes ou aux soins minutieux apportés dans les pansements, à la puissance antiseptique de l'acide phénique ou à la propreté des plaies, à l'hygiène hospitalière ou au traitement lui-même, avons-nous le droit de nous exposer à les amoindrir, à les perdre peut-être, sous prétexte de simplifier la méthode ou de prouver l'erreur de la théorie? Sans vouloir repousser les essais d'amélioration, les recherches et les expériences, je ne puis admettre cette fièvre de changement qui conduit de l'acide salicylique au thymol, de l'iodoforme à la naphthaline, sans autre but que de ne pas faire comme les autres. Jusqu'ici les résultats paraissent avec les nouveaux pansements dépasser encore les résultats du Lister, mais l'expérience est récente et l'avenir seul prononcera.

Nous ne faisons pas du pansement de Lister une panacée. Il a ses inconvénients et même ses dangers. Mais il nous serait pénible de voir les chirurgiens dans leur poursuite de l'idéal abandonner une méthode qui dans le même hôpital et dans les mêmes mains fait tomber la mortalité de plus de moitié. Le tout est de la bien faire, et parmi ses détracteurs bien peu se sont donné la peine de l'expérimenter sérieusement. Il en doit être ainsi quand un de ces opposants d'autrefois, Güterbock, arrive à écrire que « dans les fractures compliquées le Lister est un spécifique comme la quinine dans les fièvres palustres, le mercure dans la syphilis. »

C. Plaies et pansements. Dans une excellente leçon sur le pansement des plaies, notre distingué collègue Nicaise (1881) dit avec raison que chaque genre de plaie réclame un pansement spécial et que la classification des pansements peut se calquer sur celle des plaies. Telle est également la thèse défendue par le professeur Gosselin, qui attache plus d'importance au repos, à la position, à la protection des surfaces traumatiques contre les agents extérieurs, qu'aux agents employés pour réaliser ces conditions. Nous avons montré que telle était aussi la conviction d'un grand nombre de chirurgiens de l'autre côté du détroit, et cette manière de voir s'est traduite dans les multiples discussions des sociétés médicales de Londres. Holmes, Lawson-Tait, Paget, pour ne citer que quelques noms, ont insisté tout particulièrement sur l'importance du repos, de la propreté, du drainage, conditions nécessaires d'une réparation rapide.

Gosselin divise les plaies en plaies contuses et en plaies profondes dont le type est la plaie d'amputation ou la fracture compliquée. Les plaies contuses présentent trois périodes. Dans la première, période de modification ou d'inflammation, le pansement simple, les cataplasmes, l'eau, l'incubation, la balnéation continue, peuvent être mis en usage avec un égal succès. Dans la seconde et la troisième, périodes de suppuration et de dessiccation, le mode de pansement est indifférent, pourvu qu'il évite la douleur et n'apporte pas sur les plaies d'éléments contagieux.

En ce qui concerne les plaies profondes, le professeur de la Charité conclut que tous les pansements récemment préconisés ont à leur actif des succès éclatants, mais que tous également ont échoué dans des conditions qu'il n'est pas possible de préciser. Comme le Lister, le pansement d'Azam (de Bordeaux) réalise l'occlusion imparfaite par l'emploi de deux plans de sutures et le drainage profond. Les liquides antiseptiques sont utiles, et les soins minutieux de propreté combinés à la compression régulière et au repos assurent le succès.

Plus exacte nous paraît la classification de Nicaise. Avec lui, nous diviserons les plaies en trois catégories, et nous y joindrons une quatrième classe, celle des plaies cavitaires si bien étudiées par le professeur Verneuil. Aux plaies récentes, saignantes, susceptibles de réunion immédiate, convient le Lister pur. Aux plaies suppurantes avec tendance à la réparation il faut appliquer le pansement antiseptique ouvert. Peu importe l'agent antiseptique adopté, pourvu que le pansement réalise la protection contre les agents extérieurs, évite la rétention du pus, le desséchement de la plaie et son irritation par les topiques ou les impuretés. Enfin aux ulcères stationnaires ou gangréneux conviennent les topiques excitants et modificateurs.

Ces trois variétés de plaies rentrent dans les plaies exposées du professeur Verneuil. Nous laisserons de côté les plaies interstitielles ; elles guérissent sans pansement et par leur siége sont à l'abri des accidents septiques comme des actions extérieures. Il n'en est plus de même des plaies cavitaires et, si le pansement listérien est applicable aux lésions des cavités séreuses, il ne convient pas aux plaies des cavités muqueuses. Ici, le chirurgien doit s'efforcer de produire des plaies incapables d'absorber les matières septiques, et de les maintenir aseptiques par des injections permanentes ou répétées, par des pulvérisations de liquides désinfectants combinées avec l'application extérieure, au niveau des orifices, d'un pansement antiseptique. Pour éviter des accidents toxiques, il faut veiller à ce que les liquides d'injection ne séjournent pas dans les cavités où leur absorption est possible.

En résumé, dans le traitement des plaies il faut : éviter l'inoculation des accidents septiques en rejetant la charpie, les compresses, les bandes de linge qui leur servent de véhicule ; abandonner les corps gras et les cataplasmes qui salissent, font suppurer et favorisent la décomposition des sécrétions ; entretenir une propreté minutieuse autour du blessé ; favoriser l'issue des liquides par un drainage convenable ; la réunion immédiate par les sutures, l'immobilisation, une compression douce et uniforme, une température modérée et une humidité constante ; enfin et surtout donner aux parties blessées tout le repos possible en ne renouvelant l'appareil que par nécessité. En joignant à ces conditions d'un bon pansement les avantages des antiseptiques, le chirurgien donnera à son patient toutes les chances d'une rapide et complète guérison.

IV. **Des pansements dans la chirurgie d'armée.** Nulle question n'est plus importante pour le chirurgien d'armée que celle du meilleur pansement des plaies et principalement des coups de feu, qui forment l'immense majorité des blessures de guerre. Quand on considère l'épouvantable mortalité qui sévit sur les blessés, dans les ambulances et dans les hôpitaux de campagne ; quand on cherche à en découvrir les causes, on voit immédiatement qu'en dehors des lésions, si rapidement mortelles que le soldat succombe sur le champ de bataille, les décès sont de deux sortes :

Les uns sont la conséquence nécessaire de la blessure, qui intéresse des organes indispensables à la vie, cerveau, poumon, cœur, ou entraîne des accidents mortels par les désordres qui la suivent (lésions du péritoine, de la vessie, du tube aérien, des gros vaisseaux). Dans des conditions plus favorables, dans la pratique civile, ces blessures sont à peu près suivies des mêmes résultats.

Les autres décès, au contraire, sont la conséquence de complications multiples, quoique de source à peu peu près identique, qui rendent mortelles des blessures n'intéressant pas d'organes indispensables à la vie. Parmi les causes de mort, dans les cas de ce genre, la septicémie sous toutes ses formes, la pyohémie, la pourriture d'hôpital, tiennent de beaucoup le premier rang. Dans des conditions favorables, dans la pratique civile, de telles blessures guérissent aujourd'hui le plus souvent.

Nous n'avons pas à discuter ici la nature et l'origine des infections septiques, mais nous pouvons dire, sans crainte d'être contredit, que ces infections, favorisées par l'encombrement inévitable des ambulances, et l'état de surmenage, de dépréciation physique des blessés, sont essentiellement contagieuses et se propagent par le transport de germes, de miasmes, de microbes, d'une plaie à la plaie voisine. Que l'air, que la charpie, les instruments, le chirurgien, soient le véhicule de l'agent septique, l'important est de préserver les surfaces traumatiques de son contact immédiat.

Qu'on améliore les conditions générales par des dispositions mieux entendues ; que l'hygiène vienne au secours de la chirurgie, qu'on dissémine, qu'on évacue ; plus les armées seront nombreuses, plus les armes perfectionnées, plus les blessés en nombre, et moins il sera possible, par ces précautions seules, d'empêcher l'encombrement, le développement et la propagation des intoxications traumatiques. Mais si l'on arrive, à restreindre à la fois le développement et la contagion, le nombre des morts se trouvera considérablement diminué.

Il ne nous semble donc pas qu'on puisse hésiter, quelques difficultés que soulève leur emploi, à faire profiter les blessés des avantages considérables des méthodes de pansement antiseptique. Sans méconnaître les obstacles et sans en faire fi, il ne faut pas les grossir à plaisir et rejeter le mieux sous prétexte qu'on ne peut atteindre le parfait. C'est dans cet esprit que nous abordons l'étude de ce problème difficile et complexe, en regrettant de ne pouvoir lui donner ici tous les développements qu'elle comporte.

La théorie est toute en faveur de l'emploi des pansements antiseptiques en temps de guerre; la pratique leur est également favorable. Dans les guerres de Crimée, d'Italie, de France (1870), une épouvantable mortalité a sévi sur les blessés. Conservation, résection, amputation, ont donné de déplorables résultats. C'est par 50, 60, 80 pour 100, que se chiffrent les décès pour les grandes opérations et les fractures par coups de feu des segments volumineux des membres et des articulations importantes. En Amérique, dans l'armée allemande, où les conditions générales sont meilleures, les dispositions mieux prises, la mortalité est moindre, mais elle atteint encore un chiffre bien supérieur à celle des lésions du même genre traitées par les antiseptiques. Et cependant, dans toutes ces guerres, certains chirurgiens se servent déjà de substances antiseptiques. Le perchlorure de fer, le coaltar, l'alcool surtout, l'ouate plus rarement, sont mis en usage.

Depuis 1870, quelques tentatives ont été faites pour appliquer les pansements antiseptiques aux blessures par coups de feu. Bien qu'il ne s'agisse pas de guerres

aussi meurtrières que celles dont nous parlions tout à l'heure, les conditions d'action étaient, principalement dans la guerre russo-turque, assez défavorables pour que les résultats obtenus fournissent un enseignement précieux. Camerer constate que tous les chirurgiens ont retiré grand profit, à défaut de l'antisepsie primitive, de l'antisepsie secondaire même pratiquée quatorze jours après la blessure. Nous empruntons à Mac-Cormac les résultats obtenus par Reyher pendant la guerre de Roumanie.

1° *Coups de feu pénétrants des grandes articulations :*

		Morts.	Pour 100.
Traitement antiseptique primitif.	46	6	13,0
— secondaire (dont 29 décès de septicémie et de pyohémie)	78	48	61,5
Conservation sans antisepsie	62	48	77,4

2° *Coups de feu du genou. Conservation :*

		Morts.	Pour 100.
Antisepsie primitive	18	3	16,6
— secondaire	40	34	85,5
Pas d'antisepsie	23	22	98,2

Ajoutons que chez les 15 blessés guéris par l'antisepsie primitive l'articulation avait conservé ses mouvements.

3° *Fractures par coups de feu. Conservation :*

		Morts.	Pour 100.
Antisepsie primitive	22	4	18,1
Sans antisepsie	65	23	35,3

Mêmes succès dans les résections primaires antiseptiques pour coups de feu articulaires :

		Morts.
Épaule	5	»
Coude	9	1
Poignet	2	»
Cou-de-pied	2	-
	18	2

Soit 2 morts sur 18 grandes résections. Les amputations primaires donnèrent au contraire de mauvais résultats : 5 morts sur 10 opérés.

Si nous recherchons la proportion des décès par infections septiques, nous la voyons bien moins considérable dans l'antisepsie primitive.

4° *Septicémie dans les coups de feu avec fracture des os, des articulations, et dans les amputations :*

		Morts.	Pour 100.
Antisepsie primitive	81	5	6,1
— secondaire	143	46	32,1

On voit quelle importance il y a à appliquer le pansement antiseptique avant la contamination des plaies.

Lühe donne le tableau suivant, comme résumant la pratique de Bergmann et de Reyher (*voy.* p. 366).

Dans un second tableau, Lühe montre que la mortalité est encore beaucoup plus faible quand l'occlusion primitive est appliquée. Dans ces conditions elle est nulle pour les coups de feu des parties molles; de 12,5 pour 100 pour les ractures et seulement de 5,5 pour 100 pour les coups de feu des articulations.

MORTALITÉ DONNÉE PAR LE TRAITEMENT ANTISEPTIQUE

	COUPS DE FEU DES PARTIES MOLLES.	FRACTURES PAR COUPS DE FEU.	COUPS DE FEU ARTICULAIRES AVEC RÉSECTIONS ET AMPUTATIONS.
	pour 100.	pour 100.	pour 100.
Antisepsie primitive.	7,6	18,1	15,0
Antisepsie secondaire.	21,4	35,3	61,5

De tels résultats plaident en faveur de l'antisepsie et surtout de l'antisepsie immédiate. Appliquée dans la pratique civile, elle est presque constamment suivie de succès (Kraske). Placé de façon à recevoir rapidement les blessés, Reyher se bornait à nettoyer les plaies étroites faites par les petits projectiles, et, sans sondage ni autre examen, à les fermer antiseptiquement et à les immobiliser, si les os étaient brisés. Dans les cas où il y avait de larges ouvertures, où l'air avait pénétré dans le foyer, il employait le traitement de Volkmann : incisions, lavages, drainages, etc. Dans les blessures ainsi traitées, même quand l'état septique persistant la suppuration se produisit, la mortalité resta très-faible et il eut très-peu de pyohémies et de phlegmons septiques. La même conduite fut suivie par Bergmann et donna les mêmes résultats avantageux surtout par l'occlusion primitive.

Crookshank, dans ses notes sur les pansements antiseptiques mis en usage pendant la campagne d'Égypte dans les ambulances anglaises, se loue peu des lotions phéniquées et même de l'huile phéniquée pour les plaies septiques. Les lavages au chlorure de zinc ont donné de meilleurs résultats, ainsi qu'un mélange d'une partie de chlorure de zinc à 1/15, avec trois parties de solution carbolique à 1/20. L'iodoforme s'est aussi montré très-utile et sans danger, pour peu qu'on l'emploie en couche peu épaisse. Comme ligature le catgut sulfureux remplace avantageusement le catgut phéniqué.

Si peu nombreux qu'aient été ces essais des pansements antiseptiques, ils nous paraissent par leurs excellents résultats plaider en faveur de tentatives nouvelles. Il y a donc lieu d'en discuter la possibilité, sans revenir sur les inconvénients des pansements anciens, dont personne, au reste, ne songe à prendre la défense. Mais parmi les grandes méthodes dont nous avons plus haut étudié la technique, laquelle convient le mieux à la chirurgie d'armée?

Pansement ouvert. Le pansement ouvert ou à découvert n'offre en campagne d'autre avantage que sa simplicité. Par ce côté, il se rapproche des pansements à l'eau, mais dans les conditions spéciales que crée aux blessés l'encombrement inévitable des ambulances est-il logique d'exposer largement les plaies à l'accès des germes morbides transportés par un air infecté? Pour nous, nous n'oserions en tenter l'expérience et, n'ayant aucun fait pour appuyer l'emploi du pansement ouvert en campagne, nous n'avons pas à en discuter davantage l'application possible.

Pansement ouaté. Théoriquement, le pansement ouaté convient à la chirurgie d'armée. Il réalise l'occlusion parfaite, la rareté absolue, la facilité de transport, le repos et l'immobilisation. Aussi Lucas-Championnière et Hervey l'ont-ils conseillé dès 1871. Mais il n'est pas sans inconvénients. De la part du chirurgien il nécessite du temps, beaucoup de temps, et des efforts musculaires

qu'il ne saurait souvent renouveler. Mais là n'est pas le grand obstacle, pas plus que dans la nécessité d'une main habile pour une application convenable. Ainsi que le disait M. l'inspecteur général du service de santé de l'armée Legouest à l'Académie de médecine : « Nous avons calculé que les 2000 pansements de toute nature qui forment le chargement d'un de nos caissons d'ambulance nécessiteraient de 1000 à 1200 kilogrammes de coton. Le poids et le volume nous arrêtent, attendu que le coton préalablement comprimé ne peut plus être utilisé et que le poids actuel de nos caissons est déjà trop lourd et ne peut être augmenté ».

Plusieurs de nos collègues de l'armée, et particulièrement M. le médecin inspecteur Védrènes, ont étudié cette question et insisté sur les avantages du pansement d'A. Guérin ; malheureusement ils n'ont pas trouvé le moyen d'utiliser le coton comprimé, ou de rendre possible le transport de l'ouate. M. Védrènes recommande de petits ballots de 500 grammes, roulés à la main et enfermés dans une toile imperméable. Il veut de plus que le coton ait été purifié en le portant à une température de 150 à 200 degrés et l'imprégnant d'un agent antiseptique. Il nous semble impossible de transporter des paquets d'ouate non comprimée, si tassée qu'elle soit, en quantité suffisante pour tous les pansements. Ces paquets occupent trop d'espace. De plus, leur préparation doit être longue, difficile, il est nécessaire de les préparer d'avance et de les maintenir en magasin. Bien plus, si l'on emploie des antiseptiques purs, comme l'acide phénique, on ôte à l'ouate une partie de sa valeur propre pour utiliser celle du désinfectant, l'on n'est plus dans la pratique du maître. Puis l'ouate doit être pure, appliquée dans une atmosphère vierge de tout germe, ce qui n'est pas réalisable en campagne. En somme, si l'ouate donne un excellent pansement, les conditions matérielles de la guerre ne permettent pas de se la procurer, de s'en pourvoir au moment même de son emploi. Jusqu'à ce que ce *desideratum* ait été satisfait, il n'est pas possible de généraliser le pansement ouaté dans la chirurgie d'armée. En est-il de même pour la médecine navale ? Comme le remarque Desmoulins, ni les locaux ni les aides ne font ici défaut, et la théorie est favorable à l'emploi de cette méthode. A l'expérience de prononcer.

Pansement à l'alcool. Il est d'une exécution facile et l'on peut, presque partout, se procurer l'agent antiseptique. Cependant il est à craindre que l'alcool, s'il n'est de mauvaise nature ou rendu toxique par addition d'une substance vénéneuse et antiseptique, ne soit bu par les infirmiers et les malades. De plus, il est trop combustible pour ne pas être dangereux, dans des conditions où la surveillance est difficile. Pour moi, je ne saurais partager, sur la valeur de l'alcool comme pansement de guerre, l'opinion si magistralement soutenue par M. l'inspecteur Perrin devant la Société de chirurgie. Mes souvenirs de Sedan et de la guerre de 1870 sont loin de lui être favorables, et, sans les rejeter absolument, je considère les pansements alcooliques comme bien inférieurs à la méthode antiseptique de Lister et aux pansements antiseptiques modernes ou récents.

Pansements antiseptiques proprement dits. Dans une revue critique excellente, publiée en 1881, nos distingués collègues Dziéwonski et Fix ont étudié l'antisepsie sur le champ de bataille. Nous prendrons leur travail pour guide, et nous renverrons à leur mémoire le lecteur désireux de connaître les nombreuses publications qu'ont vues éclore sur ce sujet les dix dernières années. Leurs conclusions méritent d'être ici rapportées ; nous les citerons textuellement :

1° Le pansement, pour être antiseptique, doit être appliqué immédiatement.

2° Il ne peut être fait que si chaque homme est pourvu d'un paquet de pansement antiseptique qui sera appliqué par lui, les brancardiers ou les médecins de régiment. Pour ce paquet, il faut choisir comme antiseptique volatil l'acide salicylique; comme antiseptique fixe, le chlorure de zinc. Ce dernier doit être nécessairement associé à l'ouate, seule substance dont le feutrage soit suffisamment épais pour filtrer l'air en empêchant l'arrivée de produits infectieux. Le modèle, quoique imparfaitement, qui remplit le mieux les principales indications, est le paquet d'Esmarch. Ceux de Port et de Malladow doivent être pris en considération.

3° A la place de secours, le pansement sera vérifié et complété selon les cas. Pour cela, le matériel des brancardiers suffira quelquefois.

4° A l'ambulance (Feldlazareth, Fieldhospital), la richesse plus grande du matériel permet d'employer des pansements plus complets et plus variés, secs ou humides selon les cas. Parmi ceux qui sont appelés à rendre des services, nous devons citer la jute de Münnich et la gaze de Bruns.

5° Les résultats seront d'autant meilleurs que le premier pansement antiseptique aura été appliqué plus tôt. Mais nous devons faire observer en terminant que la marche de la plaie sera soumise à bien d'autres conditions que l'influence du milieu (détérioration plus ou moins considérable de l'organisme dépendant des fatigues, transports défectueux, etc.), conditions qui peuvent combattre l'heureuse influence de l'application du pansement antiseptique.

Si l'application des pansements antiseptiques à la chirurgie d'armée est un but à poursuivre, les conditions de guerre le rendent difficile à atteindre. Dans les hôpitaux de seconde ligne, dans les ambulances mêmes, l'antisepsie est possible, et par des moyens variés. Mais les blessés n'arrivent pas immédiatement à l'ambulance; parfois après quelques heures seulement. On ne peut poser en principe que les blessés ne doivent pas être pansés avant ce moment; que tout l'effort du service doit être de rendre leur transport aussi rapide que possible. Il est donc nécessaire, indispensable, que les plaies soient pansées sur le champ de bataille, s'il y a urgence; au moins au poste de secours que les allemands nomment *Verbandplatz*, place de pansement. Et ce pansement doit être antiseptique. Pour ceux qui admettent que l'antisepsie doit être immédiate pour être efficace, c'est sur le champ de bataille même qu'elle doit être pratiquée. Telle est l'opinion de Nüssbaum, d'Esmarch, de Port, etc.; telle est la thèse défendue par nos collègues Dziéwonski et Fix.

Ainsi que le dit Esmarch, la blessure n'est pas septique par elle-même, elle ne l'est que par les éléments apportés du dehors, et l'exploration digitale de la plaie est une des principales causes de souillure. Il ne faut rien mettre en contact avec elle qui ne soit antiseptique. De là est née la pensée de munir chaque soldat d'un paquet de pansement dont la forme et la composition ont singulièrement varié suivant les chirurgiens. Personne en effet ne peut soutenir que le Lister, même simplifié par la suppression du *spray*, soit applicable sur le champ de bataille ou à la place de pansement. Les conditions à réaliser pour le paquet du soldat sont nombreuses. Il doit être peu volumineux et aisément transportable, capable de résister à un transport prolongé, assez considérable pour que la plaie soit complétement recouverte et suffisamment protégée; il doit être peu coûteux et facile à préparer, enfin suffisamment enveloppé pour ne pas perdre ses qualités antiseptiques.

Dziéwonski et Fix passent successivement en revue la cartouche de Gruby, trop compliquée, les cartouches de Sadon et de Solomka à base de perchlorure de fer, agent caustique qu'on ne saurait adopter. Plus convenable est le paquet d'Esmarch composé de : 1° un linge triangulaire de coton non blanchi et bon marché dont la base aurait en moyenne $1^m,30$ et une épingle de sûreté ; 2° une forte bande de gaze de 2 mètres de longueur sur 11 centimètres de largeur avec une seconde épingle de sûreté ; 3° deux petits paquets de jute salicylique, antiseptique, renfermés dans de la gaze salicylée. Cette jute peut être remplacée par de la ouate salicylée, par la ouate au chlorure de zinc de Bardeleben ou l'ouate borique de Küster. Le tout est enveloppé dans un fort papier parchemin et forme un parallélogramme de 12 centimètres de long sur 9 centimètres de large et 2 centimètres d'épaisseur. Le professeur de Kiel est arrivé à la composition de ce paquet par les considérations suivantes : la plupart des blessures traitées par la conservation sont des coups de feu par balles à une ou deux ouvertures, la plupart saignent peu ou pas, et la sécrétion reste minime, si elles sont aseptiques. Nombre de blessures, même des plus graves, restent aseptiques après qu'une croûte aseptique s'est formée sur leurs ouvertures, mais, si les matières du pansement sont infectées, elles ne peuvent former avec le sang cette croûte aseptique. Au contraire, un paquet d'ouate ou de jute antiseptiques, appliqué sur une plaie fraîche, y forme facilement une croûte sèche, qui empêche l'entrée des matières infectées du dehors. Un paquet de ouate ou de jute salicylique enfermé dans de la gaze salicylique conserve plus longtemps ses propriétés antiseptiques que l'ouate phéniquée ou les autres antiseptiques volatils. L'enveloppement dans du papier verni ou de bon papier parchemin préserve le contenu de l'entrée de toutes les saletés extérieures. Ce paquet ne doit pas être porté dans la poche ; il doit être cousu à une place déterminée de la tunique, à la partie antérieure de la basque où il n'est pas gênant. Au besoin, on le divise en deux paquets dont chacun est cousu dans la partie pectorale du vêtement, là où sont doublées d'ouate les capotes des officiers. La jute appliquée sur la plaie est séparée par un morceau de papier imperméable de la bande mouillée qui la maintient. Quant à la pièce de linge, elle est surtout destinée à immobiliser la partie blessée. Quand chaque soldat a son pansement, les ressources du médecin sont moins vite épuisées. Au reste, on peut utiliser les paquets des soldats morts. Pour employer un tel pansement, il n'est aucunement nécessaire, bien qu'en ait dit Küster, de connaître les principes de l'antisepsie. Par le peu de temps qu'il nécessite, il laisse au chirurgien la possibilité de mieux assurer l'immobilisation des membres et de pratiquer les opérations absolument nécessaires.

Le paquet d'Esmarch ne vaut guère plus de 40 à 50 centimes, mais offre l'inconvénient de perdre facilement son acide salicylique déjà très-irrégulièrement réparti dans la jute. Si l'on se sert d'ouate phéniquée comme Melladow, il est nécessaire de l'envelopper avec soin, pour éviter une déperdition du principe agissant. Il ne faut pas non plus faire de trop gros paquets qu'on ne sait plus où mettre ; jamais on ne dépassera 30 grammes. Avec Neuber, la jute phéniquée, enfermée dans de la gaze et une feuille de papier huilé, forme deux tampons qui, séparés par la gaze, sont maintenus en place par une longue bande de caoutchouc. Mieux vaudrait une bande de gaze ou une pièce de linge, qui ne s'altèrent pas comme la bande de caoutchouc. Les paquets de Münnich et de Bardeleben ont pour base la jute charpie ou l'ouate au chlorure de zinc. Ils

sont de préparation aisée et peu coûteux, difficilement altérables, mais n'agissent que localement, et ne doivent pas être trop chargés, car ils cautériseraient les plaies. Laué revient à la jute phéniquée, Nussbaum à l'ouate salicylique. On pourrait avec avantage substituer à l'ouate et à la jute l'étoupe préparée de Weber. Nous avons dit plus haut les avantages matériels et économiques de cette substance qu'on peut à volonté charger par imbibition ou vaporisation d'un antiseptique fixe ou volatil. L'expérience démontre que cette étoupe purifiée, puis phéniquée, conserve pendant longtemps et presque sans aucune déperdition son acide phénique. Il nous paraît, au reste, que, si l'occlusion absolue ou presque absolue est réalisée, le contenu du paquet, quel qu'il soit, ne peut que difficilement perdre ses propriétés antiseptiques. Les pertes accusées par Münnich sont réellement trop considérables. Elles nous paraissent inexplicables et dues à des défauts dans la conduite de l'expérimentation.

Avec Neudörfer, Bruns, Port, vient l'emploi de poudres antiseptiques sur le champ de bataille. La plaie bien lavée avec la solution phéniquée forte est saupoudrée avec une poudre antiseptique et recouverte de plusieurs doubles de gaze phéniquée, fixée à son tour par une pièce de linge convenable. Neudörfer indique comme antiseptiques pulvérulents les acides borique, benzoïque, picrique, thymique; le chloral, le quinquina mélangé avec de la poudre d'amidon ou de l'oxyde de zinc, mais il donne la préférence à l'acide salicylique simplement répandu sur les plaies. Cette manière de faire, combinée avec le drainage et une réunion incomplète, est appliquée par le chirurgien de Vienne à toutes les plaies de guerre, mais elle ne saurait évidemment être pratiquée sur le champ de bataille.

Bruns fait d'abord un petit paquet de carbonate de chaux imprégné de sa mixture phéniquée et enveloppé dans un papier goudronné; puis il l'enferme dans 15 grammes de jute et une bande de gaze et enserre le tout dans un papier ciré ou paraffiné. On peut aussi placer la poudre antiseptique dans une boîte séparée, mais on s'expose davantage à ce qu'elle soit perdue et fasse défaut au moment du besoin. Le paquet de Port est encore bien plus compliqué. Il est allongé et a 125 millimètres sur 75 de largeur. Il contient, soit deux petits papiers enfermant de l'acide salicylique en poudre ou du phénate de chaux et entourés de ouate salicylée, soit deux bourres faites d'un morceau de papier-filtre, recouvertes de gaze, trempées dans une solution phéniquée et desséchées. Une bande de gaze entoure les deux tampons; elle est recouverte elle-même d'une feuille de parchemin et d'une lame d'étain : le métal est coupé en une bandelette longue, repliée en travers, de façon que ses extrémités s'imbriquent et forment une boîte. Enfin, le tout est roulé dans un papier trempé dans une solution alcoolique de bitume, qui, par évaporation, forme un enduit imperméable. Les deux petits paquets sont destinés aux orifices d'entrée et de sortie, la ouate a pour but de maintenir la poudre; le parchemin, divisé en deux, recouvre les tampons, et la bande soutient le tout.

Dziéwonski, à qui nous empruntons cette description, reproche à toutes ces poudres de pouvoir être perdues au moment du pansement par le tremblement des doigts du blessé, ou enlevées par le vent; d'être avec difficulté réparties uniformément, sauf par l'action des doigts ou d'instruments capables d'infecter la plaie. L'armature métallique de Port rend son paquet très-lourd, peut blesser le soldat en marche ou frappée par une balle devenir un projectile dangereux.

Après avoir passé en revue ces nombreux modèles de paquets du soldat, nos

collègues appellent l'attention sur l'emploi de l'amadou, substance douce au toucher, souple et élastique, facilement compressible, très-absorbante. Les solutions salicylées forment avec l'amadou de bons pansements secs, car la répartition de l'agent y est régulière. Son application ne nécessite aucune manipulation capable de détacher les cristaux d'acide, et sa légèreté est connue. Ils proposent donc le paquet suivant : 1° un rouleau de 5 grammes d'amadou salicylé enfermé dans du papier parcheminé ou goudronné ; 2° une bande de 2^{m},50, et deux épingles anglaises. Le tout enfermé dans un papier-parchemin et trempé dans une solution alcoolique de bitume. Ce paquet serait disposé de façon à avoir 10 centimètres de long, 8 centimètres de large, 2 centimètres d'épaisseur, et à ne pas peser plus de 25 grammes. Le prix n'en serait pas élevé : amadou, 3 centimes ; acide salicylique, 10 centimes ; bande, 15 centimes ; papier, épingles, bitume, 5 centimes ; soit 33 centimes au plus. L'acide salicylique étant peu volatil, ce paquet pourrait se préparer à l'avance. Quant au bandage triangulaire, on peut le supprimer sans inconvénient, le soldat ayant dans son équipement de quoi le remplacer. En poursuivant ses recherches, Dziéwonski est arrivé à faire un paquet ne mesurant que 9 centimètres de long sur 4 centimètres de large et 2,5 à 3 centimètres de hauteur. Cette forme est certainement préférable, mais le volume est encore un peu fort.

Différents paquets antiseptiques ont été proposés par d'autres chirurgiens. Ils se rapprochent assez des précédents par leur composition et leur forme pour qu'il nous paraisse inutile d'en donner ici la description.

Les objections principales faites à l'emploi de ces paquets de pansement sont multiples. Tout d'abord la question des approvisionnements, préparation, conservation et dépenses. Il n'est pas discutable que les paquets doivent être préparés à l'avance, car un travail aussi considérable ne saurait être entrepris au moment d'une mobilisation, et moins encore dans les premières journées de marche. Sous la direction compétente des médecins militaires et par les infirmiers, cette préparation se fera dans les hôpitaux ou dans les magasins des corps d'armée. A l'industrie seront empruntées les matières premières, soit à l'état brut, soit à l'état d'imprégnation antiseptique. Les recherches si intéressantes de M. le médecin principal Weber ont montré la possibilité d'imprégner par volatilisation l'étoupe purifiée et blanchie. Elles ont également montré que cette matière, enveloppée dans du papier parchemin, ne perdait que fort lentement son agent antiseptique.

Reconnaissant l'impossibilité de faire sur le champ de bataille un pansement humide, nous nous rattachons nettement à l'emploi des pansements secs, et sous ce rapport l'étoupe phéniquée nous semble présenter les conditions les plus favorables. Par son bon marché, par la facilité de son imprégnation, par son pouvoir d'absorption, l'étoupe purifiée est supérieure au coton, à l'ouate, et même à la jute si prisée des Allemands. Elle peut être tassée, comprimée modérément sans perdre ses qualités ; il est toujours aisé de s'en servir et par un défeutrage instantané de lui rendre la souplesse et la perméabilité nécessaires.

Comme agent antiseptique, l'acide phénique par son prix peu élevé, par sa volatilité même, nous paraît devoir être préféré. Les poudres sont toujours irrégulièrement distribuées dans l'ouate et l'étoupe, elles se détachent plus facilement de leurs fibres, et malgré leur peu de volatilité elles constituent en somme un antiseptique d'action plus douteuse. Sans doute, il faut s'attendre à une certaine déperdition d'acide phénique ; mais tant que l'enveloppe du paquet reste intacte,

cette perte n'est pas à redouter. Si les approvisionnements sont conservés dans des boîtes bien closes, dans des magasins bien conditionnés, on ne comprend pas qu'ils puissent s'altérer. L'atmosphère des boîtes, des salles, se saturera rapidement d'acide phénique et toute déperdition sera par là même impossible. Au besoin, les pièces seront mises en service pour les hôpitaux, en temps de paix, de façon à renouveler peu à peu les approvisionnements.

Rien de plus aisé, au reste, que d'imprégner très-fortement l'étoupe, en tenant compte des pertes que le temps lui fait subir; rien de plus facile que de la charger à nouveau au bout d'un temps que l'expérience permettra de déterminer. Nous serions étonnés qu'on ait soulevé cette objection de dépense et de difficulté d'approvisionnement, si nous n'ignorions pas avec quelle incompréhensible parcimonie on établit les budgets des services sanitaires. S'il en était du matériel de pansement comme de celui de l'artillerie ou des subsistances, cette question n'eût pas même été soulevée. Pour nous qui croyons à l'utilité, à la nécessité des pansements antiseptiques en campagne, nous n'hésiterions pas un instant à modifier le matériel sanitaire pour l'adapter à ces conditions nouvelles. En admettant que chaque paquet revienne à 40 ou 50 centimes, la dépense première ne dépasserait pas un million. Et combien d'économies sur la charpie, le linge grand et petit, les bandes de toile, et tout l'attirail pharmaceutique de cérat, onguents, teintures, etc., viendraient diminuer le revient de cette première dépense !

Mais, dit-on, il serait impossible de faire porter aux hommes déjà trop chargés ce paquet de pansement. Nous répondrons que les soldats anglais le portent depuis vingt ans et plus, que bien des nôtres les ont imités en 1870, et que depuis 1878 cette mesure est réglementaire dans l'armée allemande. Comme il porte ses cartouches et ses vivres, le soldat portera son paquet de pansement et, convaincu de son utilité, il évitera de le perdre. La grande difficulté est de lui trouver une place où il puisse être facilement atteint par l'homme lui-même, et où il ne soit pas une cause de gêne surtout pendant la marche. En Allemagne, les fantassins le portent dans la poche gauche du pantalon; les hussards et les uhlans dans une poche de devant du dolman; les autres cavaliers dans la poche de derrière de la tunique.

Nos collègues Dziéwonski et Fix font à ce propos de judicieuses réflexions. Ils montrent que placé dans les poches le paquet sera jeté, perdu, ou hors d'usage. Dans les fontes du cavalier ou le sac du fantassin, il manquera le plus souvent au moment du besoin. Cousu dans la doublure de la tunique, soit dans la région habituellement rembourrée (Esmarch), soit au niveau du creux sous-claviculaire gauche (Melladow), qu'il soit unique ou dédoublé, il deviendra rapidement gênant, se brisera, sera détérioré par la sueur. Surtout, et c'est là pour nous une objection capitale, ainsi placé et cousu le pansement devient inaccessible. Il n'est pas à supposer qu'un blessé puisse aisément ouvrir sa capote, découdre la doublure et enlever le paquet. Ce dernier sera donc inutile, car le brancardier aura plus vite fait de prendre un paquet dans sa musette que de chercher celui du blessé. Même objection pour le conseil donné par Desmoulins de mettre le paquet dans un petit gousset placé sous les pattes du dolman (?), à la face interne du ceinturon ou sous la cartouchière.

On a pensé, dit Dziéwonski, à une petite giberne spéciale. Le soldat a déjà bien assez des deux cartouchières, du quart, du sabre, etc., qui encombrent sa ceinture, sans encore aller y ajouter quoi que ce soit. Il est fâcheux pourtant qu'on

ne puisse adopter cette place. Le paquet n'y gênerait ni la marche, ni le sommeil, il ne serait pas exposé à la sueur et se trouverait à portée de la main. « D'exclusion en exclusion, ajoute notre collègue, nous finissons par ne plus trouver un point où placer le paquet : à moins qu'on ne lui crée une poche spéciale, un gousset dans le pantalon ou les pans de la capote, nous ne voyons que la ceinture pour le porter. » Il nous semble que la meilleure solution est de faire dans le pantalon, immédiatement au-dessus de la poche de droite, un gousset suffisant pour y loger le paquet de pansement. Ce gousset, habituellement destiné chez les officiers à recevoir la montre, est à portée de la main, et le paquet suffisamment réduit n'y serait pas très-gênant. Au reste, si son volume devait être trop considérable, on le divisera en deux petits paquets placés de chaque côté.

Il serait possible de cette façon de pourvoir chaque soldat, au moment de la mobilisation, de deux cartouches de pansement antiseptique. Pour en réduire le volume et le poids au strict nécessaire, inutile d'y faire entrer un linge plein triangulaire ; une bande de gaze phéniquée de 2 à 3 mètres suffira pour maintenir l'étoupe antiseptique. Nous avons dit les raisons de prix et de valeur thérapeutique qui nous font proposer cette substance. Mais nous admettons parfaitement qu'un autre agent antiseptique et une autre matière puissent être utilisés. L'expérience seule peut prononcer en pareille matière, et nous sommes heureux d'avoir vu le ministre de la guerre, sous l'inspiration du Comité de santé, mettre à l'étude dans l'armée la simplification des pansements antiseptiques pour leur adaptation à la chirurgie d'armée.

J. Mundy, dans un récent travail, appelle l'attention des chirurgiens militaires sur l'iodoforme qui, suivant lui, remplit d'une manière idéale toutes les conditions d'un premier pansement sur le champ de bataille. La technique en est aisée, sa puissance est durable, sûre et constante, et la poudre peut rester plusieurs jours en place sans nuire à l'antisepsie. L'iodoforme ne provoque pas d'irritation, qu'on l'applique sur les ouvertures de la blessure, ou dans la profondeur, il ne s'agglomère pas avec les sécrétions et ne s'oppose pas à leur issue. Nous avons déjà étudié les avantages et les inconvénients de l'iodoforme, et malgré l'opinion favorable de Leisrink, d'Helferich, de Hassler, et d'autres chirurgiens distingués, nous hésiterions en raison des dangers d'intoxication à en recommander l'emploi. Cette substance, outre ses propriétés toxiques et son odeur désagréable, offre, en même temps que les inconvénients de toutes les poudres pour le transport et l'application, celui d'être d'un prix très-élevé.

En acceptant comme désirable l'antisepsie immédiate, nous avons admis que le pansement devait être appliqué sur le champ de bataille même, et dans ce but nous avons pourvu chaque soldat d'un paquet de pansement. Nous pouvons ajouter que les brancardiers doivent également porter dans une musette *ad hoc* un certain nombre de paquets de même composition, mais de volume plus considérable. Ces matériaux seront utilisés par les brancardiers ou par les médecins qu'ils accompagnent, dans les cas d'insuffisance des paquets du soldat. Au lieu de quelques grammes d'étoupe et d'une petite bande, ceux-ci en renfermeront 30, 40 et même 50 grammes, et la bande sera de 4 à 5 mètres pour permettre l'occlusion de plaies plus considérables et la fixation solide du pansement.

Nous répondons ainsi à la question posée par Salzmann, mais résolue par le chirurgien allemand d'une façon absolument opposée : *Par qui et où le pre-*

mier pansement doit-il être posé? D'après Esmarch et Nussbaum, les brancardiers doivent placer ce premier pansement. Mais cela est impossible pour les pansements de Bruns et de Münnich, trop compliqués suivant Salzmann et dont l'application fournit beaucoup trop l'occasion de toucher la plaie avec les doigts habituellement fort sales des infirmiers. Qui peut se fier à leur habileté et à leur compétence, et ne vaut-il pas mieux que le temps perdu pour ce pansement qu'on devra renouveler à la place de secours soit donné à un transport plus rapide? Les porteurs, les brancardiers, ne doivent faire que ce qu'indique leur nom, et quelques minutes, quelques heures même ne nuiront pas à l'antisepsie. Il faut que les blessés soient examinés pour décider de la conduite à tenir et, si le pansement fait par les brancardiers sans soin, toujours hâtivement, avec la précipitation et l'excitation qu'amène le danger, ne doit être que provisoire, mieux vaut laisser au médecin l'application d'un appareil qui doit être antiseptique et presque toujours immobilisant. Si le mot de Nussbaum : « le destin d'un blessé est presque entièrement dans les mains du chirurgien qui traite sa blessure dans les premières heures », est juste, et sous ce rapport il ne saurait y avoir doute, le premier pansement ne doit être appliqué ni par le blessé lui-même, ni par le brancardier, mais par le médecin seul responsable de ce qu'il fait. A quoi bon l'occlusion antiseptique, si la plaie doit être souillée par des matières salies ou par le doigt des porteurs? Ce n'est que dans les cas de nécessité absolue que les brancardiers doivent appliquer le tourniquet ou poser un premier pansement. Leur rôle est de savoir relever un blessé, saisir un membre fracturé, déposer un patient sur le brancard sans lui faire subir trop de douleurs, leur rôle est de le soustraire au feu et de le porter le plus rapidement possible jusqu'à la place de secours.

Ici, tout le travail est ordonné et distribué par avance : ici se discutent le diagnostic et les indications; ici se pratiquent les opérations urgentes et s'appliquent les pansements et les appareils d'immobilisation. Une instruction du 28 juillet 1876, émanée de la division médicale militaire allemande, règle tous les détails du pansement antiseptique inamovible.

Nous ne saurions souscrire pour notre part aux idées défendues par Salzmann. Il nous semble que l'application sur les orifices d'un coup de feu, d'un pansement occlusif antiseptique, peut sans aucun inconvénient être confiée au blessé lui-même, si son état le lui permet, et à son défaut au brancardier qui va le conduire à la place de secours. Celle-ci est bien assez encombrée par les blessés graves pour que les hommes légèrement atteints et convenablement pansés ne fassent que la traverser. S'il en est autrement, si le petit nombre des blessés ou le grand nombre des chirurgiens donnent à ceux-ci la possibilité d'examiner spécialement les premiers, le premier pansement peut être enlevé et remplacé par un appareil antiseptique mieux conditionné. Nous croyons, avec l'immense majorité des chirurgiens, que la méthode de Lister ne peut être appliquée à la place de pansement, et qu'elle est même peu praticable dans les ambulances. Mais il est possible de laver les plaies, de les désinfecter, de faire les incisions jugées nécessaires, d'installer des drains, de placer un appareil d'immobilisation, en cas de fracture. Unterberger conseille le pansement rare de Neuber et croit les drains résorbables d'os décalcifié appelés à un grand avenir dans la chirurgie d'armée. Nous ne pouvons nous prononcer sur ce point.

Place de secours (*Verbandplatz*). Le rôle de la place de pansement dépend des opinions du chirurgien sur la possibilité de l'application par les blessés et

les brancardiers d'un pansement antiseptique occlusif. Le débridement et la désinfection des plaies y étant impossibles, Bruns conclut que le rôle du chirurgien sur le champ de bataille doit être : de fermer antiseptiquement toutes les blessures, si possible, d'immobiliser les os et les articulations fracturées et de laisser aux lazarets les interventions ultérieures éventuellement nécessaires, avec le secours de tout l'appareil antiseptique. Il rejette le paquet du soldat, comme non susceptible de transport, et conseille la poudre phéniquée, formée avec 1 partie de sa mixture pour 8 parties de carbonate de chaux. Nous avons déjà donné les raisons sérieuses qui s'opposent au transport des flacons, des soufflets, de la poudre, qui sont nécessaires à ce pansement, et nous ne comprenons pas pourquoi Bruns réserve pour les ambulances sa gaze phéniquée bien supérieure à la poudre calcaire. Pour nous, nous rejetons d'une façon générale tous les matériaux de pansement qui nécessitent une préparation spéciale avant leur application; nous les rejetons en ce qui regarde la place de pansement comme sur le champ de bataille. Poudre de Port, jute de Münnich, gaze de Bruns, doivent être préparées à l'avance. Nous ne concevons pas des infirmiers traînant des boîtes de fer-blanc remplies de poudre ou de mixture phéniquée, des soufflets pour la répandre à la surface des plaies, de la jute pour la recouvrir. Il ne nous paraît pas plus pratique de se livrer sur le champ de bataille ou sur la place de secours, à l'heure où le temps presse, à l'heure où les blessés arrivent par centaines, à des manipulations toujours plus ou moins compliquées. Imprégner de la gaze, de la jute, de la poudre, d'une mixture antiseptique, forcément épaisse, nous paraît en ces conditions tout à fait du domaine de la théorie.

Sans être exclusif sur le choix des matériaux antiseptiques qui conviennent au premier pansement et doivent être employés à la place de secours, nous croyons que ces matériaux, jute, étoupe, ouate, gaze, amadou, doivent être préparés à l'avance et prêts à utiliser. Encore, réduite à ce simple rôle de fermer antiseptiquement ou d'immobiliser les blessures qui le comportent, de pratiquer les opérations urgentes, la tâche des médecins de la place de secours sera lourde un jour de bataille. Les cantines régimentaires, les sacoches d'ambulance de cavalerie, seront largement pourvues du matériel antiseptique adopté. Le nombre des médecins sera largement calculé, pour que toute blessure soit pansée comme il convient.

Pour éviter des explorations nouvelles et toujours préjudiciables, nous admettrions volontiers avec Port que chaque blessé sortant de la place de pansement doit être muni d'une fiche portant l'une des quatre indications suivantes : 1, Non pansé antiseptiquement. 2, Antisepsie incomplète. 3, Antisepsie complète. 4, Opération pratiquée ou nécessité d'examen. Cette classification simplifierait beaucoup la tâche des chirurgiens d'ambulance.

Ambulances (*Feldlazareth*). Le rôle des chirurgiens d'ambulance est surtout de surveiller, de contrôler les résultats de l'antisepsie primitive; de faire l'antisepsie secondaire, si les plaies leur arrivent infectées. Compléter les appareils, renouveler les pansements altérés, extraire les projectiles; pratiquer les opérations nécessaires, en s'entourant de toutes les précautions antiseptiques, d'une part; de l'autre, rendre aseptiques par des lavages avec des solutions puissantes, des incisions, des drains judicieusement placés, les blessures suppurantes, enflammées ou putrides, tel est le travail qui leur incombe. Bien que les résultats de l'antisepsie secondaire se montrent bien inférieurs à ceux de l'antisepsie

immédiate, les statistiques de Bergmann et de Reyher prouvent qu'elle n'est pas sans utilité.

Le matériel des ambulances doit être en rapport avec les nécessités que nous venons de signaler. Münnich après avoir successivement étudié les préparations antiseptiques les plus diverses conclut que : malgré les complications qu'entraînent le transport et l'emploi de matériaux divers, il faut, jusqu'à nouvel ordre, posséder plusieurs pansements antiseptiques en campagne, parce qu'aucun d'eux ne convient à toutes les conditions des plaies de guerre. Il penche cependant pour la jute phéniquée fixe préférablement à la jute au chlorure de zinc, mais en reconnaissant que la gaze phéniquée par son transport plus facile n'est pas sans avantages. Il nous semble qu'en effet le matériel des ambulances comporte la possibilité de varier les substances antiseptiques, de façon à permettre les pansements humides à côté des pansements secs, les antiseptiques fixes à côté des volatils. Cependant, on ne peut aller bien loin dans cette voie sans s'exposer à de grandes difficultés d'approvisionnement. Pour nous, l'acide phénique comme agent volatil, le chlorure de zinc comme antiseptique fixe, doivent former avec l'étoupe purifiée, l'ouate, la gaze, la base des approvisionnements de nos voitures d'ambulance. Ces substances sont assez faciles à se procurer et à conserver et leur prix est relativement modéré. Solubles dans l'eau et l'alcool, elles permettent des pansements humides; douées d'une action antiseptique puissante, ellet n'offrent pas grands dangers d'intoxication, si leur emploi est surveillé attentivement.

Peut être l'iodoforme, le sublimé, sont-ils appelés à jouer dans les pansements antiseptiques de l'avenir un rôle aussi considérable que l'acide phénique et le chlorure de zinc; mais jusqu'à ce que des essais prolongés aient démontré leur valeur et le peu de fondement des craintes que leur pouvoir toxique fait concevoir à la majorité des chirurgiens, nous ne nous croyons pas en droit d'en conseiller l'emploi.

En terminant cette rapide analyse, nous redirons encore que dans cette question de l'antisepsie dans la chirurgie d'armée nombre de chirurgiens nous paraissent avoir beaucoup trop insisté sur le prix de revient des pansements comme élement de leur appréciation. Ils discutent, ils calculent par centime et portion de centime le coût de chaque pansement. Nous n'avons pas voulu les suivre dans cette voie, et volontairement, de parti-pris, nous avons laissé dans l'ombre ce côté de la question, nous bornant à quelques indications générales. La tâche du chirurgien est de déterminer la valeur relative des méthodes de pansement, et dans chaque méthode la valeur des matériaux divers qui permettent d'atteindre le meilleur résultat. Ce travail accompli et sa conviction faite, il lui appartient de la faire partager à ceux dont le devoir est de lui fournir les moyens d'action. Quand il s'agit de la vie des soldats et du salut des blessés, aucune administration ne se refusera à prendre les mesures jugées nécessaires dans la mesure du possible. Telle est au moins notre conviction.

J. Chauvel et H. Bousquet.

Nota : Dans cet article fait en collaboration, la première partie : Historique, Pansements anciens, Pansements à l'eau et ouvert, appartient au Dr H. Bousquet. Dans la seconde partie les *Pansements à l'ouate et à l'alcool* lui appartiennent également. Tout le reste de l'article : *Pansements antiseptiques proprement dits*, appréciation des pansements et pansements dans la chirurgie d'armée, appartient au Dr J. Chauvel.

BIBLIOGRAPHIE. — I. **Pansements en général et pansements anciens.** — HIPPOCRATE. *Œuvres complètes.* Traduction Littré. Paris, 1839, 1861. — CELSE. *Traité de médecine.* Traduction Vedrenne. Paris, 1874. — GALIEN. *Opera omnia ex secunda juntarum editione.* Venetiis, 1540. — ALBUCASIS. *La chirurgie d'Albucasis,* traduite par le Dr Leclerc. Paris, 1861. — ORIBASE. *Œuvres.* Traduction Bussemaker. — ARCHIGÈNES D'APAMÉE. *Nicet. Collect. chirurg.* — PAUL D'EGINE. Traduction Briaut. Paris, 1855. — GUY DE CHAULIAC. *La grande chirurgie de Guy de Chauliac, médecin très-fameux,* 1363. — *Glosscelæ quatuor magistrorum super chirurgiam.* ROGERII et ROLANDI (édition Daremberg). Paris, 1854, d'après un manuscrit de la fin du treizième siècle. — DE ARGELLATA. *Petri chirurgia, Chirurgia Bruni.* Venetiis, 1499. — *Ars chirurgica. Chirurgia* GIUDONIS DE CAULIACO, *Chirurgia* BRUNI, THEODORICI, ROLANDI, ROGERII, LANFRANCI, BERTALAPIÆ. Venetiis, 1513. — BLONDUS. *De partibus ictu sectis citissimè sanandis et de medicamento super invento.* Venetiis, 1542. — *Methodus medendi,* in-4°. Venetiis, 1554. — ROTA (Jo. Franc.). *De tormentarum vulnerum natura et curatione,* 1555. — BOTALLI (Leonhardi). *De curandis sclopetorum vulneribus.* Lugdun., 1560. — AURÉOL THÉOPHR. PARACELSI. *Wund und Artzneybuch.* Frankfurth, 1565. — PAULMIER. *De la nature et curation des playes de pistolet, d'arquebuses,* etc. Paris, 1568. — ARCEUS (Franc.). *De recta curandorum vulnerum ratione,* in-8°. Antwerp., 1574, et in-12. Amsterdam, 1658. — CHESNE (Jos. DU). *De la cure des arquebusades.* Lyon, 1576. — PARACELSE. *La grande chirurgie.* Lyon, 1584. — AUGLICI (Jo.). *Praxis medica in quâ de morbis, de chirurgia,* etc., *agitur,* in-4°. Vind. Aug., 1595. — HIERONUS. *Methodus chirurgica.* Francof., 1595. — ANDRÉ DE LA CROIX. *Chirurgia universalis opus absolutum Joannis Andreæ à Cruce, Veneti medici præstantissimi,* etc., 1596. — F. WURTZ. *Practica der Wundartzney.* Basel, 1596. — GUILLEMEAU (Jacques). *Œuvres de chirurgie.* Dordraci, 1598, et Paris, 1602. — RIOLANI (Jo.). *Chirurgia,* 1601. — MARTEL. *Apologie pour les chirurgiens,* 1601. — FORESTI (Petri). *Opera omnia.* Francof., 1602. — RUDIUS (Eust.). *De chirurgis sive externarum partium affectibus.* Venetiis, 1606. — AVICENNE. *Opera ex Gerardi Cremonensis versione.* Venetiis, 1608. — FORESTI (Petri). *Observationes et curationes chirurgicæ,* in-8°. Antwerp., 1610. — DONDUS (J.). *Remedia chirurgica in thesauro chirurgico.* Francof., 1610. — MARIANUS SANCTUS. *Compendium chirurgicum,* 1610. — BLONDIUS (Michel-Ange). *Scripta chirurgica.* Francos, 1610. — PARÉ (Ambroise). Ses œuvres corrigées et augmentées par lui-même avant son décès, divisées en vingt-neuf livres avec figures et portraits, 7° édit. Paris, 1614. — MAGATUS (César). *De rara medicatione vulnerum seu de vulneribus raro tractandis libri duo in quibus nova traditur methodus quæ felicissimè ac citius quam alioquovis modo sanantur vulnera,* etc. Venetiis, 1616. — MARQUE (Jacques DE). *Traité des bandages.* Paris, 1618. — GLANDORPIUS (Math.). *Speculum chirurgorum de vulneribus tractans.* Bremæ, 1619. — TIBERIUS-MULFI DA MONTE SARCHIO. *Nuova prattica della decoratoria manuale et della saguio suno à barbieri et saltra à chirurgici singolarmente necessario divisa in libri tre.* Napoli, 1629. — BONHAM (Th.). *Dispensatorium chirurg.* London, 1630. — GOURMELIN. *Guide du chirurgien,* traduit du latin par Germain Courtin, 1634. — AGRICOLÆ (Jo.). *Institutiones chirurgicæ,* 1638. — FABRICE DE HILDEN. *Observationum et curationum chirurgicarum centuriæ,* in-VI. Lugdunum, 1641. — A. DE CORBYE. *Les fleurs de chirurgie cueillies ès livres des plus excellents auteurs qui aient écrit d'icelles tant anciens que modernes.* Lugdunum, 1642. — *La chirurgie de maître* JEAN TAGAULT, 1645. — DE LA VAUGUION. *Opérations de chirurgie,* 1648. — FALCON (Jean). *Remarques sur la chirurgie de maître Guy de Chauliac.* Lyon, 1649. — FORMEY. *Traité chirurgical des bandes, emplâtres, compresses.* Montpellier, 1651. — SENNERT. *Opera omnia de vulneribus,* 1652. — FORMY (Samuel). *Chirurgien de Montpellier. Traité chirurgical des bandes, lags, emplâtres, compresses, attelles, et des bandages.* Montpellier, 1653. — SCULTET. *Armamentarium chirurgicum,* 1655. — DIGBY. *Guérison des plaies par la poudre de sympathie.* Paris, 1658. — FABRICE D'ACQUAPENDENTE (Hierosyme). Les œuvres chirurgicales divisées en deux parties, dont la première contient le pentateuque chirurgical, la deuxième toutes les opérations manuelles qui se pratiquent sur le corps humain, in-8°. Lyon, 1666. — TAFFINS (Léonh.). *Chirurgie milit. ou l'art de guérir les plaies d'arquebusades.* Nymwegiæ, 1673. — BROWN. *Tract. perfect. de vulneribus,* 1678. — YONGE ou YOUNG (James). *Currus triumphalis e terebintho, or an Account on the Admirable Virtues of Oleum Terebinthinæ by its Application to Recents Wounds, of the Venes and Arteries with a new Vray of Amputation, and speedier Method of curing Stumps, in two Letters.* Londres, in-8°, 1679. Traduit en latin. Amsterdam, 1698. — BEYNON (Eliæ). *Samaritanus misericors, sive de morborum internorum et externorum curatione cum appendice de arte obstetrica.* Ienæ, 1684. — *Methodus curandi ulcera crurum antiquo auctore.* Nordhusæ, 1688 (*Auctor hugus libelli fuit medicus Nordhusanus*). — HERZOG (Anast.). *De gangreno et sphacelo,* 1690. — SCHRADERUS (Frid.). *De vulnerum curâ.* Helmstad, 1695. — CLERC (LE). *La chirurgie complète.* Paris, 1695. — ABEILLE. *Le parfait chirurgien d'armée; traité des plaies d'arquebusade.* Paris, 1696. — VERDUIN (Pierre). *De novo artuum decurtandorum ratione. Diss. epist.* Amstelodami, 1696. — ETTMULLERIE (Mich.). *Opera omnia.* Francof., ad Man., t. I, 1696, et t. II, 1697, *ubi ejus chirurgia*

medica continetur, itemque chirurgia infusoria et transfusoria. — SAVIARD. *Nouveau recueil d'observations de chirurgie*, 1702. — BOHSIUS. *De renunciatione vulnerum*. Amsterd., 1704. — ANON. *L'art de sucer les plaies sans se servir de la bouche d'un homme*, avec fig. Amsterd., 1707. Trévoux, 1720. — SANCASSANI (Dyonisii Andr.). *Il chirone in campo*. Venetiis, 1708. — BAHRINEN. *Chirurgus bene excitatus*, in-8°. Regensp., 1709. — DUBÉ. *Médecin et chirurgien des pauvres*. Rouen, 1712. — BOCACCINUS. *Institutiones chirurgicæ ad curam vulnerum et fistularum*. Venetiis, 1715. — BANGER (Henri). *Microteschne sive Methodual Introduct. of the Art of Surgery*. London, 1717. — BRASSAERTS (Jo. Jac.). *Tract. de formulis medicamentorum sive experimenta medica et chirurgica*, 1717. — CHABERT. *Observat. de chirurgie pratique*, 1724. — FREIND. *Hist. de la médecine depuis Galien jusqu'au seizième siècle*, 1728. — BASSIUS. *De fasciis et vincturis chirurgicis*. Lipsiæ, 1730. — GUISARD. *L'art de guérir les plaies*. Paris, 1732. — BOUQUOT. *Le chirurgien d'hôpital*, 1734. — Question proposée en 1733 pour les prix de l'Académie de chirurgie en 1734. *Quels sont, selon les différents cas, les avantages et inconvénients de l'usage des tentes et autres dilatants?* 1er Mémoire : LUCAS. In tome Ier des mémoires qui ont concouru pour le prix de l'Académie de chirurgie, p. 111, 1734. 2e Mémoire : Anonyme, p. 133, 1734. — LUCAS. *Mém. sur ce sujet : Déterminer dans chaque genre de maladie chirurgicale les cas où il convient de panser fréquemment, et ceux où il convient de panser rarement*. Sujet proposé par l'Académie en 1734, p. 1735. Prix de l'Académie royale de chirurgie, t. I, 1735. Même sujet, auteur anonyme, même volume. — FARIBAULT. *Réflexions sur les plaies*, 1735. — COL. DE VILLARS. *Cours de chirurgie*, t. III, *Cure générale des playes*. Paris, 1741. — *Déterminer les différentes espèces de suppuratifs, leur manière d'agir et l'usage qu'on doit en faire dans les différentes maladies chirurgicales*. Sujets remis à l'Académie pour les prix de 1742. 1er Mémoire : M. ALARY, t. I, p. 299, 1741. Même sujet : M. KULBEL, t. I, p. 323, 1741. — Sujets remis en 1742 pour les prix de 1743. *Distinguer les différentes espèces de résolutifs, expliquer leur manière d'agir et déterminer l'usage qu'on doit en faire dans les différentes maladies chirurgicales*. 1er Mém. : t. I, p. 419, 1742. POUTIER. 2e Mém. : t. I, p. 447, 1742, HUGON (FILS). 3e Mém. : t. I, p. 491, 1742, MOPILLIER (LE JEUNE). — CHIRAC et FIZES. *Observations de chirurgie sur la nature et le traitement des plaies et sur la suppuration des parties molles*, in-8°. Paris, 1742. — *Déterminer ce que c'est que les remèdes émollients, expliquer leurs différentes espèces et marquer leur usage dans les maladies chirurgicales*. Sujet proposé en 1743, p. 1744, t. II des mémoires de l'Acad. de chirurgie. 1er Mém. : M. GRASSOT, p. 3, 1744. 2e Mém. : M. GUYOT, p. 43, 1744. 3e Mém. : M. LOUIS, p. 83, 1744. — *Déterminer ce que c'est que les remèdes anodyns, expliquer leur manière d'agir, distinguer leur différentes espèces, et marquer leur usage dans les différentes maladies chirurgicales*. Sujets proposés par l'Acad. de chir. en 1744, p. 1745, t. II des mémoires. Mém. de LOUIS, p. 105, 1745 ; de GUYOT, p. 157, 1745 ; de FABRE, p. 247, 1745. — *Déterminer ce que c'est que les remèdes suppuratifs, expliquer leur manière d'agir, distinguer leurs différentes espèces et marquer leur usage dans les maladies chirurgicales*. Sujet proposé en 1745, p. 1746. 1er Mém. : M. GRASHUIS, p. 278 du t. II, 1746. 2e Mém. : M. ESCHENBACH, p. 350, 1746. — POTT (Percival). *Principes de la chirurgie*, 1746. — *Déterminer ce que c'est que les remèdes détersifs, expliquer leur manière d'agir, distinguer leurs différentes espèces, et marquer leurs usages dans les maladies chirurgicales*. Sujet proposé en 1746, p. 1747, t. II des prix de l'Acad. 1er Mém. : FLURANT, p. 439, 1747. 2e Mém. : LOUIS, p. 481, 1747. 3e Mém. : FABRE, p. 519, 1747. — Sujet proposé en 1747, p. 1748. *Déterminer ce que c'est que les remèdes dessiccatifs et les caustiques, expliquer leur manière d'agir, distinguer leur différentes espèces et marquer leur usage dans les maladies chirurgicales*, t. II des prix. 1er Mém. : CHARMETTON, p. 531, 1748. 2e Mém. : ANGE NANNONI, p. 604, 1748. — CHAIGNEBRUN. *Lettres à Guattani sur les plaies d'armes à feu*. Paris, 1749. — SHARP. *Recherches critiques sur l'état présent de la chirurgie*, trad. de A. Jault, 1751. — QUESNAY. *Traité de la suppuration*, 1754. — BEROET. *Dissertatio de modo quo natura solutum redintegrat*. Leyde, 1760. — RAVATON. *Pratique moderne de la chirurgie*, 1776. — HÉVIN. *Cours de pathologie et de thérapeutique chirurgicale*, 2e partie. *Des plaies*, 1786. — PIBRAC. *Mém. sur le traitement des plaies avec perte de substance*, t. IV des *Mém. de l'Acad. de chirurg. édit. en 5 vol.*, 1781. — HUNCZOWSKI (Joh.). *Medizinisch chirurgische Beobachtungen auf seiner Reise durch England und Frankreich*. Wien, 1783. — FAURE. *Mémoire sur l'usage de la chaleur actuelle dans le traitement des ulcères*, t. V des mém., p. 821, 1783. — J. MOORE. *Abhandlung über die Verfahrungsart der Natur zur Heilung der Wunden. Neueste Sammlung für Wundärzte*. Leipzig, 1789. — PERCY. *Manuel du chirurgien d'armée ou instruction de chirurgie milit. sur le traitement des plaies*, 1792. — An II de la République. LOMBARD. 1794. Réimprimé dans Sandifort. Thèses. Diss. III, 1796. — SCHAARSCHMIDT (Sam.). *Abhandlung von den Wunden*. Berlin, 1765. — CHESTON. *Path. Observ. and Inquiries in Surgery*, 1766. — B. GOOCH. *A Practical Treatise on Wounds and other Surgical Objects*. Norwich, 1767. — PORTAL. *Précis de chirurgie pratique*, 1768. — HEISTER (Laurent). *Insti-[illegible] de chirurgie où l'on traite dans un ordre clair et nouveau tout ce qui a rapport*

à cet art, trad. du latin par le Dr Paul. Paris, 1770. — MAUQUET DE LA MOTTE. *Traité complet de chirurgie*. Paris, 1771. — CHABERT. *Traité complet de chirurgie*, rev. par Sabatier, 1771. — VALENTIN. *Recherches critiques sur la chirurgie moderne*. Amsterdam, 1772. — *Mémoire où l'on expose les mouvements résultant de l'abus des onguents et des emplâtres et de quelle réforme la pratique vulgaire est susceptible à cet égard dans le traitement des ulcères*, tome IV des sujets présentés pour les prix de l'Acad. de chirurgie. 1er Mém. : CHAMPEAUT, p. 635, 1773. 2e Mém. : CAMPER, p. 727, 1773. 3e Mém. : CHAMBON, p. 884, 1773. 4e Mém. : AUBRAY, p. 927, 1773. — PETIT (F.-L.). *Traité des maladies chirurgicales et des opérations qui leur conviennent*. Paris, 1774. — DUJARDIN et PEYRILHE. *Histoire de la chirurgie depuis son origine jusqu'à nos jours*. Paris, 1774-1780. — LIEUTAUD. *Précis de méd. pratiq.*, 1775. — *Instruction sommaire sur l'art des pansements à l'usage des étudiants en chirurgie des hôpitaux milit.*, 1775. — BENJ. BELL. *Cours complet de chirurgie théorique et pratique*. Trad. Bosquillon, 1796. — LOMBARD. *Clinique chirurgicale relative aux plaies*. Strasbourg, 1800. — GROVES. *On Glycelœum a proposed Basis for Acuments*. In *Pharm. Journ. and Transact.*, p. 283, oct. 1807. — MACÉ (J.-A.-M.). *Réflexion sur l'usage des bandelettes agglutinatives après l'amputation des membres*. In *Journ. de méd., chir. et pharmacie*, p. 349-355, 1809. — PELLETAN. *Clinique chirurgicale*. Paris, 1810. — SPRENGEL (Kurt). *Hist. de la médecine depuis son origine jusqu'au dix-neuvième siècle*. Trad. Jourdan revue par Bosquillon, 1815. — RICHERAND. *Nosographie chirurgicale*. Paris, 1821. — WILSON. *Recherches sur les sciences médicales des Indous*, t. I, part. 3, p. 271, 1823. — VINCENT DE KERN. *Avis aux chirurgiens pour les engager à adopter une méthode plus simple, plus naturelle et moins dispendieuse dans le traitement des blessés*. Vienne, 1825. — RÉVEILLÉ-PARISE. *Applications de lames de plomb sur les plaies*. In *Journ. gén. de méd.*, 1828. — PEREZ-HERVOZ. *Coup d'œil sur le traitement des plaies provenant de l'amputation dans la continuité des membres*. Thèse de Paris, 1829. — BLANDIN. *Cicatrisation et moyens de l'obtenir*. Thèse de Paris, n° 188, 1829. — BURNS. *Principles of Surgery*, 1831. — PITTA. *Traité des maladies chirurgicales*, 1831. — DUBLED. *Des pansements*. Thèse d'agrég., 1834. — SÉDILLOT. *Différentes formes de traitement des plaies*. Thèse d'agrég., 1835. — CHATELAIN. Chirurgien aide-major au 3e régiment d'artillerie. *Mémoire sur l'emploi du coton et des pansements rares dans le traitement des plaies et des ulcères*. In *Recueil des mém. de méd., chir. et pharm. milit.*, t. XXXIX, p. 61, 1836. — LARREY (D.-J.). *Clinique chirurgicale dans les camps et les hôpitaux milit. de 1792 à 1836*. — LABORIE. *Application de la chaleur au traitement des grandes plaies*. 1838. — MAYOR. *Bandages et appareils à pansement, nouveau système de déligation chirurgicale*, 1838. — GERDY. *Traité des bandages. Des pansements proprement dits*, t. II, 1838. — J. GUÉRIN. *Mém. sur les plaies sous-cutanées*. In *Acad. d. sc.*, t. IX, p. 81, 1840, et *Gaz. méd. de Paris*, p. 210 et 227, 1840. — PHILIPPE BOYER. *Rapport au Conseil général des hôpitaux et des hospices civils de Paris sur un mode de traitement des ulcères de jambe sans assujettir les malades ni au repos, ni au régime*. Paris, 1841, in-8°. — G. GUÉRIN. *Gaz. méd. de Paris*, p. 242, 1841. — GUYOT. *Emploi de la chaleur dans le traitement des maladies chirurgicales*, 1842. — J. GUÉRIN. *Pansement des plaies par occlusion*. In *Gaz. méd.*, p. 182, 1843. — BOINET. *De l'inamovibilité*, 1844. — PH. BOYER. *Du pansement des plaies*. Thèse de concours, 1844. — J. GUÉRIN. *Pansement des plaies par occlusion*. In *Gaz. méd.*, p. 729, 760, 1844. — CHASSAIGNAC. *Pansement par occlusion*. In *Journ. de méd. et chir. prat.*, p. 1006, 1844. — LAUGIER. *Pansement par la baudruche*. In *Compt. rend. de l'Acad. d. sc.*, t. XIX, p. 914, 1844. — RÉVEILLÉ-PARISE. *Mémoire sur une nouvelle méthode de hâter la cicatrisation des plaies*. In *Bull. de thérap.*, p. 343, 414, 1844. — *Réunion des plaies après opération*. In *Journ. de méd. et chir. prat.*, p. 20, 1845. — GODÉE. *Mode de pansement des plaies consécutives aux opérations*. Thèse de Paris, 1846. — AVENEL (Wilfried). *Pansement des plaies*. Thèse de Paris, t. I, n° 47, 1847. — BERTHERAND. *Des pansements des plaies sous le rapport de leur fréquence et de leur rareté*. Mém. couronné par le ministre de la guerre. Paris et Strasbourg, 1849. — J. CROCQ. *Du pansement des amputés*. In *Presse méd. belge*. Bruxelles, 1849, p. 9 et 18. — POMAREL. *Guérison des plaies dans le midi de la France*. Thèse de Paris, 1850. — SENN. *Propose la suppression du cérat à la Soc. de chir.*, 1851. — SCHEURER. *Des pansements simplifiés*. Thèse de Strasbourg, 1851. — JAMAIN. *Manuel de petite chirurgie*, 1853. — PARMENTIER. *Quelques recherches sur la cicatrisation des plaies exposées au contact de l'air*. Thèse de Paris, 1854. — UYTTERHOEVEN. *Notice sur l'usage de l'ouate et de la toile de mousseline dans le pansement des plaies*. In *Journ. de méd. de Bruxelles*, septembre 1854. — COSTE. *Du pansement des amputés*. In *Union méd.*, 1855. — DEMARQUAY et DENONVILLIERS. *Emploi chirurgical de la glycérine*. In *Gaz. hebd.*, p. 812, 1855. — HERPIN. *Du pansement emplastique des plaies et du diachylon au tannate de plomb*. In *Bull. de thérap.*, t. XLVIII, p. 155, 1855. — PARCKER. *On the Management of Stumps after Amputations*. In *Assoc. Med.* London, 1855, p. 340. — PUPIER. *Du traitement consécutif spécial des amputations comme moyen d'obvier aux accidents des grandes plaies*. Thèse de Paris, 1855. — CREVAUX. *Recherches sur la glycérine*. Th. de Strasbourg, 1856. —

LASNIER. *Sur l'amputation en général et le traitement des amputés.* Thèse de Paris, 1856. — VALETTE. *Sur une nouvelle méthode de traitement des grandes plaies; méthode anaéroplastique.* In *Gaz. hebd.*, t. III, 1856. — BOQUIER. *Avantages des pansements rares après les amputations.* Thèse de Paris, 1857. — GAILLETON. *Conditions qui assurent le mieux le succès des grandes opérations chirurgicales.* Agrégation de Montpellier, 1857. Thèse. — NUSSBAUM. *Chlorwasser zum Verbande frischer Wunden.* In *Ærztliches Intelligenzbl.*, n° 35. München, 29 Aug. 1857. — BANISSEN. *Nécessité de la ventilation des plaies et des ulcères.* In *Gaz. méd.*, n°s 44 et 48, 1858. — BAUDOT. *Examen critique de l'incubation appliquée à la thérapeutique*, 1858. — BOUISSON. *Ventilation des plaies et des ulcères.* In *Tribut à la chirurgie*, t. II, 1858, et *Gaz. méd. de Paris*, n°s 44 et suiv., p. 668, 698, 717, 737, 756, 1858. — BRYON. *Mémoire sur l'efficacité des applications continues de bandelettes de diachylon gommé dans le traitement des ulcères et des plaies.* In *Recueil des mém. de méd., chir. et pharm. milit.*, 2ᵉ série, t. XX, p. 399, 1858. — GIROUARD. *Essai sur la cicatrisation des plaies à l'air libre.* Thèse de Paris, 1858. — GOFFRES. *Précis iconographique des bandages, pansements et appareils*, 1858. — BONNAFONT. *Expériences faites avec la poudre de coaltar et de plâtre, dans les service des blessés à l'hôtel des Invalides.* In *Compt. rend. de l'Acad. d. sc.*, t. XLIX, p. 548, 1859. — FOURGNAUD. *Sous-cutanisation des plaies par la réunion collodionisée.* Thèse de Paris, 1859. — HENRY. *Practical, Clinical Remarks on the Dressing of Wounds and Bruises.* In *the Lancet*, 10 déc. 1859. — RENAULT. *Emploi dans le traitement des plaies et des ulcères des diverses substances ayant pour effet de détruire ou de masquer la puanteur.* In *Compt. rend. de l'Acad. d. sc.*, t. XLIX, p. 194, 1859, et *Communications diverses sur les désinfectants, cod. loc.*, p. 227, p. 242, 285, 298, 408, 445, 1859. — SALLERON. *Mémoire sur le perchlorure de fer pour combattre la pourriture et l'infection purulente.* In *Recueil des mémoires de médecine, chir. et pharm. milit.*, 1859. — STRASSER. *Der Collodiumverband.* In *Schweitzer Monatschrift*, 1859. — TERREIL. *Emploi du perchlorure de fer dans le traitement de plaies dites purulentes.* In *Compt. rend. de l'Acad. d. sc.*, t. XLIX, p. 16, août 1859. — TOPINARD. *Quelques aperçus sur la chirurgie anglaise.* Thèse de Paris, 1859. — BOUGAREL. *Des causes qui retardent ou empêchent la guérison des plaies.* Thèse de Paris, 1860. — SALVA. *Du gaz acide carbonique comme analgésique et cicatrisant des plaies.* In *Gaz. méd.*, p. 515 et 529, 1860. — ARLAUD. *Du drainage préventif, appliqué aux plaies qui résultent des amputations des membres.* In *Gaz. d. hôp. de Paris*, t. XXXIV, p. 282, 1861. — DRAKAKI. *Influence des topiques sur la réunion des plaies.* Thèse de Paris, 1861. — DEMARQUAY et LECONTE. *Traitement des plaies rebelles exposées par l'acide carbonique et l'oxygène.* In *Compt. rend. de l'Acad. d. sc.*, séance du 24 mars 1862. — KRUGE. *Ueb. einige neuere Verbandmittel.* In *Arch. der Heilkunde*, Heft 3, 1862. — DÉLIOUX DE SAVIGNAC. *De l'utilité de l'aloès dans le pansement des plaies.* In *Bull. de thérap.*, 15 janv. 1864. — KLOTZ. *Ueber Verband von Wunden.* In *Deutsche Klinik*, n° 24, 1864. — PÉRRIN. *Pansement par occlusion dans les plaies contuses.* Thèse de Paris, 1865. — BÉRENGER-FÉRAUD. *Traitement des plaies par la ventilation.* In *Bull. de thérap.*, 1866. — BURGGRÆVE. *Du plombage des plaies.* In *Bull. de l'Acad. royale de médecine belge*, 2ᵉ série, t. XX, p. 446, 1866. — BURIN-DUBUISSON. *Précis théorique et pratique du mode d'emploi à l'extérieur et à l'intérieur du perchlorure de fer*, 1866. — DESPRÉS. *Sur le chlorate de potasse.* In *Bull. de thérap.*, t. LIX, p. 469, 1866. — GUÉRIN (Jules). *Mémoire sur le traitement des plaies exposées par l'occlusion pneumatique.* In *Bull. de l'Acad. de méd.*, t. XXXI, p. 396, 409 et 419, 1866, et *Gaz. méd. de Paris*, p. 87 et 88, 1866. — DU MÊME. *Exposé d'un nouveau système d'appareils propres à réaliser l'occlusion pneumatique à la surface du corps humain.* Mém. lu à l'Acad. d. sc. le 5 nov. In *Gaz. méd. de Paris*, p. 7:9, 1866. — MAYNARD. *Collodion as a Surgical Dressing.* In *Boston Med. and Surg. Journ.*, et *New-York Med. Records*, n° 17, 1866. — SIMON. *Zur Lehre von den Wunden und ihrer Behandlung.* In *Deutsche Klinik*, n° 26, 1866. — BOURGADE. *Sur le perchlorure de fer comme agent prophylactique des accidents consécutifs aux opérations.* In *Congrès méd. intern.*, p. 224, 1867. — DEMARQUAY. *De la glycérine et de ses applications à la chirurgie et à la médecine.* 1867. — FOUCHER. *Sur le chlorate de potasse.* In *Bull. de thérap.*, t. LXXII, p. 42, 1867. — J. GUÉRIN. *Note sur un nouvel appareil propre à rendre usuelle l'occlusion pneumatique dans le traitement des plaies exposées.* In *Compt. rend. de l'Acad. d. sc.*, t. LXV, p. 886, 1867. — LEWY. *Neues Charpie-Surrogat.* In *Wien. Med. Presse*, n° 23, p. 559, 1867. — MAISONNEUVE. *Note sur la méthode d'aspiration continue et ses avantages pour la cure des grandes opérations chirurgicales.* In *Compt. rend. de l'Acad. d. sc.*, p. 888, 4 nov. 1867. — SYME. *Of the Treat. of Incised Wounds.* In *the Lancet*, 1867. — ABEILLE. *Réunion immédiate et pansements rares, imbibitions continues d'eau froide.* In *Gaz. des hôp.*, n° 14, 29 sept. 1868. — AVELLANEDA. *Pansement des plaies chirurgicales et traumatiques par l'alcool et l'aspiration continue.* Thèse de Paris, 1868. — BURGGRÆVE. *Résultats statistiques de la chirurgie du plomb.* In *Bull. de l'Acad. de méd. belge*, n° 1, p. 77, 858, 1868, et *Presse méd. belge*, n° 12, 1868. — COSMANO-DUENEUEZ. *Permanganate de potasse.* In *Bulletin de thérapeutique*, 1868. — NEUDÖRFER. *Aphorismen zur*

praktischen Chirurgie. Der Einfluss der strahlenden Wärme auf die Wundheilung. Allgemeines über den Wundverband. In *Wien. medicin. Presse*, nos 6, 7, 12, 1868. — Du même. *System der Gutta-percha-Sachenverbände.* In *Med. Corresp.-Blatt des würtemb. ärztlichen Vereins*, n° 12, 1868. — Dubreuil. *Valeur relative des différents modes de traitement des plaies.* Thèse d'agrég. Paris, 1869. — Squire (H.). *Primary Dressing after Amputation.* In *Boston Med. and Surg. Journ.*, t. LXXXI, p. 547, 1869. — Burggraeve. *Pansements.* In *Bull. de l'Acad. de méd. belge*, 3e série, t. IV, p. 1035 et suiv., 1870. — J. Guérin. *Union méd.*, n° 104, p. 325, 1870. — Heath. *Manual of Minor Surgery and Bandag.*, 4e édit., 1870. — Mc. Graw. *Amputations and the Treatments of Stumps.* In *Transact. of Med. Soc.*, 1870. — Piorry. *Sur le pansement des blessures par armes à feu.* In *Bull. de l'Acad. de médecine*, t. XXXV, 1870. — Ravoth. *Handbuch der Fracturen, Luxationen und Bandagen*, 2e Aufl. Berlin, 1870. — Chalvet. *Moyens propres à sous-cutaniser les plaies.* Th. de Paris, 1871. — Viennois. *Bains d'huile d'Ollier pour isoler les plaies du contact de l'air.* In *Gaz. hebdom.*, 1872. — B. Anger. *Pansement des plaies chirurgicales.* Thèse d'agrégation. Paris, 1872. — Fouilhoux. *Pansement des plaies d'amputation par le perchlorure de fer.* Thèse de Paris, 1872. — Bruns. *Handbuch der chirurgischen Praxis.* Tubingen, 1873. — Jamain et Terrier. *Manuel de petite Chirurgie*, 2e édit., 1873. — Guyon. *Chirurgie clinique*, 1873. — Azam. *Nouveau mode de réunion des plaies d'amputation et de quelques autres grandes plaies.* In *Gaz. d. hôp.*, p. 580, 587, 594, 1874, et *Soc. de chir. Pansement de Bordeaux*, 1874. — Boiteau (A.-P.). *Considérations critiques sur les diverses méthodes de pansement des plaies d'amputation.* Thèse de Montpellier, 1874. — Souilhy. *Pansement simple dans le traitement des plaies avec pertes de substance.* Thèse de Paris, 1876. — Birner (L.). *On the Dressing of Stumpfs old Method; Lister's Antis. Plan; the Bordeaux Treatm. of Stumps, Barow's Plan modified by the Author; Comparatives Statistics.* In *Saint-Louis Clinic. Record*, p. 198-221, 1877. — Chassagny. *Compression et immobilisation méthodiques par l'air et par l'eau, pansement des plaies avec occlusion hermétique.* In *Lyon méd.*, p. 39, 81, 1877. — S. Horse. *Pansement des plaies d'amputation, méth. de Bordeaux.* In *Gaz. méd. de Bordeaux*, 1877. — Cassedebat. *Étude comparative des divers modes de pansement des grandes plaies.* In *Arch. de méd.*, 7e série, t. XXI, p. 154, 442, 584, 1878. — Azam. *Réunion primitive et pansement des grandes plaies.* Paris et Bordeaux, 1879. — Guyon. *Chirurgie clinique.* Paris, 1873. — Gosselin. *Du pansement des plaies.* In *France médicale*, p. 789, 1876. — Després. *Chirurgie journalière.* Paris, 1877. — Fischer. *Allgemeine Verbandlehre.* In *Pitha u. Billroth, Handbuch d. allgem. u. spec. Chirurgie*, Bd. I, Abth. 2, Heft 3, 1878. — J. Rochard. Art. Pansement, in *Nouv. Dict. de méd. et de chir. pratiques*, t. XXV, 729, 1878. — Albert (E.). *Lehrbuch der Chirurgie u. Operationslehre*, 2e édit. Wien. 1881, Bd. I, p. 43. — Bugnot. *Essai d'une étude comparative entre les principales méthodes de pansement des plaies.* Thèse de Nancy, 1879. — Esmarch. *Chirurgie de guerre. Manuel des pansements.* Traduction française. Paris, 1879. — Courtois. *Du pansement simple dans le traitement des plaies avec perte de substance*, etc. Thèse de Paris, n° 1831, 1881. — Gaujot. *De la substitution du coton à la charpie dans le pansement des plaies.* In *Revue milit. de méd. et de chir.*, I, 249, 1881. — Hunter (C.). *Des pansements en chirurgie.* In *Encycl. internat. de chir.* Paris, 1883, II, 25.

A. Pansement par l'eau. — Blondi. *De medicamento aquæ nuper invento et de partibus ictu sclopeti sectis.* Venet., 1542. — Philippus Palatius. *De vero methodo, quibuscumque vulneribus medendi, cum eo medicamento aqua simplici et frustulis de cannabe vel lino constat.* Perusæ, 1570. — Fallope. *De parte medic. que*, etc. Venetiis. — *Sentences de deux belles questions sur la curation des arcbusades et austres playes.* Dédiées au très-héroïque et magnanime prince Henry III, roi de Navarre, par maistres Daugaron et Martel, ses chirurgiens ordinaires. Bergerac, 1577. — Dionis (Alex.). *Si avec la seule eau froide et simple on peut guérir tant les plaies d'arquebusade que d'autres* (*Traité sur*). Paris, 1581. — Joubert et Martel. *Apologie pour les chirurgiens.* Lyon, 1601. — Vincentius Bellovacensis. *De aquæ proprietatibus differentiis notis. Vid. spec. natur.* Duaci, in-fol., 1624. — Widelius (Wolfgang). *De natura aquarum earumque usu et abusu.* Ienæ, 1702. — Sancassani. *Il chirone in campo osiasi, vero e securo modo di medicar le perite nelle armate.* Terrare, 1708, in-8°. — Lamorier. *De l'usage de l'eau commune en chirurgie.* Montpellier, 1732. — Platner. *Institutiones chirurgicæ rationalis tum medicæ*, etc. Lipsiæ, 1745, in-8°. — Heister. *Institutiones chirurgicæ.* Amstelod., 1750, in-4°. — Pipin. *An in vulneribus clopetorum incisiones et aqua maris.* Paris, 1752. — Schmucker. *Chirurgische Wahrnehmungen.* Berlin, 1774. — Theden. *Neue Bemerkungen und Erfahrungen zur Bereicherung der Wundarzneykunst und Medicin.* Berlin et Stettin, 1776. — Macquart. *Manuel sur les propriétés de l'eau particulièrement dans l'art de guérir*, in-8°. Paris, 1783. — S. Hahnemann. *Anleitung alte Schäden und faulige Geschmire gründlich zu heilen.* Leipzig, 1784, in-8°. — Dauter. *Von dem äusserlichen örtlichen Gebrauche des kalten Wassers.* Leipzig, 1784,

in-8°. — LOMBARD. *Précis sur les propriétés de l'eau simple employée dans le traitement des maladies chirurgicales*. In *Opuscules de chirurgie*, 1786. — KLETT. *Diss. de epiphematum frigid. vi atque usu, præsertim in curandis contusionibus*. Erlangen, 1794, in-8°. — ZELLER VON ZELLENBERG. *Praktische Bemerkungen über den vorzüglichen Nutzen des allgemein bekannten Badeschwammes und des kalten Wassers bei chirurgischen Operationen, Verwundungen und Verblutungen überhaupt*. Wien, 1797, gr. in-8°. — ROUBAUD (P.-D.). *Dissert. sur l'utilité de l'application du froid dans le traitement des plaies pénétrantes du bas-ventre avec lésion des vaisseaux plus ou moins considérable*. Diss. inaug., 14 déc. 1808, in-4°. — KERN (V.). *Avis aux chirurgiens pour les engager à accepter et à introduire une méthode plus simple, plus naturelle et moins dispendieuse dans le traitement des plaies*. Vienne, 1809. — ROQUES. *Analyse et réputation des Avis aux chirurgiens*. Vienne, 1809. — TRUMPF. *Ueber den Missbrauch der Salben, nebst Anleitung für Wundärzte, nach einer einfachen und zweckmässigen Methode Wunden und Geschwüre zu heilen*. Heidelberg, 1810, gr. in-8°. — DZONDI. *Ueber Verbrennungen und das eine Mittel sie in jedem Grade schnell zu heilen*. 2te Aufl. Halle, 1825, in-8°. — GEORGI. *Ueber weit um sich greifende und tiefe Verbrennungen*. Dresden u. Leipzig, 1828, in-8°. — AUBAYE. *Des avantages de l'eau froide, comme topique, dans les affections chirurgicales*. Thèse de Montpellier, 1830. — SARENBACH (V.). *Repertorium der vorzüglichsten Kurarten Heilmittel und Operationsmethoden*. 2 Bände. Wien, 1833, gr. in-8°. — JOSSE. *Mélanges de chirurgie pratique, emploi de l'eau par la méthode des affusions d'après la clinique chirurgicale de l'Hôtel-Dieu d'Amiens et les leçons de Josse père*, par Josse fils, 1 vol. in-8°, avec 8 fig. Paris, 1835. — BOUDRIE. *Propositions de médecine et de chirurgie pratiques*. Thèse de Paris, 1835, n° 59. — ROBERTY. *Emploi de l'eau froide dans le traitement des plaies*. Thèse de Paris, t. X, n° 323, 1836. — MARTINEAU. *Application de l'eau froide dans le traitement des maladies*. Thèse de Paris, 1836. — ICHON. *De l'irrigation continue d'eau froide dans le traitement des plaies articulaires et des tumeurs blanches*. Thèse de Paris, 1836. — MORTON. *Emploi de l'eau froide*. In *Gazette méd.*, 1838. — NIVET. *Mémoire sur l'emploi des irrigations continues d'eau froide dans le traitement des fract. compliquées*. In *Gaz. méd. de Paris*, t. VI, p. 36 et 50, 1838. — LACORBIÈRE. *Traité du froid, intus et extra, en hygiène, en médecine et en chirurgie*, 1839. — BRUTIÈRE-DELAMOTTE. Thèse de Paris, 1840. — MAYOR. *De la localisation des bains sur les diverses parties du corps*. Paris, 1841. — GRAVIS. *Quels sont les avantages, les inconvénients de l'irrigation continue, quand et comment faut-il l'appliquer*. Thèse de Paris, t. VII, n° 201, 1843. — GUEURY. *Action thérapeutique de l'eau froide dans les maladies chirurgicales*, t. VIII, n° 213, 1843. — MAYOR (fils). *De la localisation des bains et de l'application du froid et de la chaleur sur les diverses parties du corps humain*. Lausanne, 1844. — MAYOR (Mathias). *Manuel du baigneur sans baignoire ou moyen simple économique, et facile, de traiter un grand nombre de maladies*. Lausanne, 1846. — RICHET. *De l'emploi du froid et de la chaleur dans le traitement des affections chirurgicales*. Thèse d'agrég. en chirurgie. Paris, 1847. — BUSQUET. *Emploi de l'eau froide dans les maladies chirurgicales*. Thèse de Paris, t. II, n° 77, 1849. — MULLER. *De l'emploi de l'eau froide et de la glace en chirurgie*. Thèse de Paris, t. IX, n° 162, 1849. — AMUSSAT. *De l'emploi de l'eau froide en chirurgie*. Thèse de Paris, t. I, n° 243, 1850. — PICARD. *Influence de la température chaude et constante sur la guérison des plaies* (Mém. présenté à la Soc. d'émulation de Montpellier), 1852. — LONG. *De l'eau froide et de la glace appliquées au traitement des maladies chirurgicales et des lésions traumatiques*. Thèse de Montpellier, 1854. — BORIES (Henri). *De l'emploi de l'eau froide dans le traitement des plaies*. Thèse de Montpellier, 1854. — ROUX. *Emploi de l'eau froide en chirurgie*. Thèse de Montpellier, 1854. — PICARD. *Application du bain local chaud et permanent au traitement des plaies résultant des lésions traumatiques et d'opérations chirurgicales*. In *Gaz. d. hôp.*, p. 872, 1855 (exposé de la pratique de Langenbeck), 1855. — Même sujet. Thèse de la Faculté de médecine de Wurtzbourg, 1855. — PUPIER. *D'un traitement consécutif spécial des amputations comme moyen d'obvier au traitement des grandes plaies*. Thèse de Paris, 1855 (exposé de la pratique de Langenbeck). — LANGENBECK. *Des bains tièdes permanents*. In *Deutsche Klinik*, et *Gaz. hebd.*, p. 184, 1856. — SÉDILLOT. *Immersion prolongée des plaies dans l'eau*. In *Gaz. de Strasbourg*, 1856. — BOSCH. *Des bains tièdes permanents*. In *Wurtemb. Corr.-Blatt*, 1857. — ARQUÉ. *Considérations générales et pratiques sur l'hydrothérapie précédée de quelques recherches sur l'emploi de l'eau froide chez les Anciens*, 1858. — LACHAIRE. *De l'irrigation continue dans les plaies par écrasement*, t. VIII, n° 104, 1858. — DELMAS. *Recherches historiques et critiques sur l'emploi de l'eau en chirurgie*. Thèse de Paris, t. IV, n° 115, 1859. — TOPINARD. *Quelques aperçus sur la chirurgie anglaise*. Thèse de Paris, 1860. — LAIR. *Emploi de l'eau froide en chirurgie*. Thèse de Montpellier, 1862. — TESSON. *De l'eau froide en chirurgie*, 1864. — DE ROUBAIX. *De l'irrigation*. In *Journ. de Bruxelles*. 1864. — TRÉMANT (Henri). *Du traitement des plaies graves par l'eau*. Thèse de Strasbourg, 1865. — SONRIER. *Plaie d'arme à feu à la main, irrigations froides continues, chirurgie conservatrice*. In *Recueil des mém. de méd., chir.*

et pharm. milit., 3ᵉ série, t. , 1865. — PLAPPART. *Ueber die therapeutische Anwendung des Wassers in der Chirurgie. Sitzungsber. d. Vereins d. Ærzte von Steyermark*, p. 29, 1869. — BARRIÈRE. *Emploi de l'eau froide en chirurgie.* Th. de Montpellier, 1870. — LE FORT. *Pansement simple par balnéation continue.* In *Gaz. hebd. de méd. et chir.*, nᵒ 22, 1870, et *Bull. de l'Acad. de méd.*, XXXV, 1870. — ISAMBERT. *Considérations cliniques sur les bons effets de l'irrigation continue et des applications froides renouvelées dans le traitement des fractures avec plaie.* Thèse de Paris, t. IX, p. 255, 1872. — PILON. *De l'emploi thérapeutique de l'eau intus et extra.* Thèse de Montpellier, 1873. — CHASSAGNY. *Traitement des grandes plaies par la compression et l'irrigation continue.* In *Lyon méd.*, 1ᵉʳ déc. 1878. — BETAILLOULOUX. *De l'irrigation continue en chirurgie.* Thèse de Paris, nᵒ 235, 1880. — PASTIA (G.). *De l'irrigation continue dans les plaies de la main par armes à feu.* Thèse de Montpellier, 1880.

B. PANSEMENT A DÉCOUVERT. — BOUISSON. *Ventilation des plaies et des ulcères.* In *Tribut à la chirurgie*, t. II, 1858, et *Gaz. méd. de Paris*, nᵒˢ 44 et suiv., p. 668, 698, 717, 737, 756, 1858. — BÉRENGER-FÉRAUD. *Pansement des ulcères par la ventilation.* In *Bull. de thérap.*, t. LXX, p. 50, et t. LXXIX, p. 303 et 357, 1866-1870. — ESMARCH. *Verbandplatz und Feldlazareth.* 2ᵗᵉ Aufl. Berlin, 1871. — KRÖNLEIN. *Die offene Wundbehandlung nach Erfahrungen aus der chirurgischen Klinik zu Zürich*, 1872. — JAMES TAYLOR. *On a Method of Treating Wounds with Cases.* In *Liverpool and Manchester Med. and Surg. Report*, p. 23, 1873. — CAMPBELL DE MORGAN. *Cases illustrating the Open Treatment of Wounds.* In *the Lancet*, avril 1874. — HUMPHRY. *Brit. Med. Journ.*, p. 383, 1874. — EMMERT. *Ueber moderne Meth. der Wundbehandlung.* In *Arch. f. klin. Chir.*, t. XVI, p. 96, 1874. — R. DAVY. *The Open Treat. of Wounds.* In *Med. Times a. Gaz.*, p. 385, April 4, 1874. — BŒKEL. *De la réunion immédiate et du mode de pansement des plaies.* In *Gaz. méd. de Strasbourg*, nᵒ 12, 1874. — KOSTAREW. *Du principe de l'aération dans le traitement des plaies et des lois des pansements.* In *Journ. de méd. de Moscou*, nᵒ 12, 1874. — KRÖNLEIN. *Beiträge zur Geschichte und Statistik der offenen und antiseptischen Wundbehandlung.* In *Arch. de Langenbeck.* Berlin, 1875. — BOROW. *Offene Wundbehandlung.* In *Arch. f. klin. Chir.*, XX, 205, 1876. — BOUQUÉ. *Compt. rend. de la clinique chirurgicale de Soupard de Gand*, 1876. — P. GUETERBOCK. *Die neueren Method. der Wundbehandlung auf statistischer Grundlage.* Berlin, 1876. — KRÖNLEIN. *Offene und antiseptische Wundbehandlung. Eine sachliche Entgegnung auf persönliche Angriffe.* Réponse à Volkmann. Berlin, 1876. — KOSTAREW. *Du principe de l'aération dans le traitement des plaies.* In *St.-Petersburg. med. Wochenschr.*, nᵒ 40, 1876. — SOKOLOW. Même sujet, in *ibid.*, nᵒ 41, 1876. — SCHWARTZ. *Du pansement à découvert, revue générale.* In *Revue mensuelle de méd. et de chirurgie*, p. 212, mars 1877. — STEINER. *Des méthodes modernes de pansement des plaies.* In *Wien. Klinik*, 1878. — SOPHIE DIMITRIEF. *Traitement des plaies sans pansement, méth. d'aération.* Th. de Paris, t. IX, nᵒ 321, 1878.

II. **Pansements antiseptiques.** — Le nombre des mémoires, des publications concernant l'emploi des antiseptiques dans le traitement des plaies est tellement considérable, qu'une bibliographie véritablement complète nécessiterait un gros volume. Dans l'impossibilité de faire un tel travail aussi bien que de lire toutes ces publications, nous n'avons donné place ici qu'à celles qui nous ont fourni les matériaux de cet article (J. C.).

A. PANSEMENTS ANTISEPTIQUES EN GÉNÉRAL. — ADAMS (W.). *The Treatment of Wounds upon the Antiseptic and Subcutaneous Principles.* In *Med. Times and Gaz.*, I, p. 256-282, 1868. — ANDREWS. *The Sum and Substance of Antiseptic Surgery.* In *Chicago Med. Exam.*, X, 732, 1869. — BLACK. *Letter on Antiseptic Surgery.* In *the Lancet*, II, 421-524, 1869. — LUND. *On the Use of Antiseptic Cere-cloth for Covering Wounds.* In *Brit. Med. Journ*, II, 267, 1869. — MAC-CORMAC. *On the Antiseptic Treatment of Wounds.* In *Dublin Quart. Journ. of Med. Sc.*, XLVII, 52, 1869. — LUND. *On Antiseptic in Surgery.* In *Manchester Med. a. Surg. Reporter*, II, 20, 1871. — SANSOM (A.). *Principles of the Antiseptic Treatment of Wounds.* In *Med. Times and Gaz.*, London, 1871, I, 481. — CUMMING. *On Antisept. Surgery.* In *Edinb. Med. Journ.*, XVII, 985, 1872. — ROBERTS (C.). *On the Action and Use of Antiseptics in Surg. Practice.* In *the Lancet*, I, 570, 1872. — HAMILTON. *On Some of the More Recent Methods of Treating Wounds on Antiseptic Principles.* In *Liverpool and Manchester Med. a. Surg. Reporter*, I, 140, 1873. — LUND. *Fallacies and Failures in Antisept. Surgery.* In *Brit. Med. Journ.*, II, 454, 1873. — ANTISEPTIC SURGERY. Revue in *British a. Foreign Med. Surg. Review*, London, 1874, II, 1 et 16. — EMMERT. *Ueber moderne Method. der Wundbehandlung.* In *Arch. f. klin. Chir.*, XVI, 96, 114, 1874. — LABBÉE (E.). *Des pansements antiseptiques.* In *Journ. de thérapeutique.* Paris, 1874, I et II — ANTISEPTIC SURGERY : *The Position of ..... from a Practical Point of View.* In *Brit. a. Foreign Med. chir. Review*, LVI, 253, 1875. — BOULOUMIÉ. *Les vibrioniens dans le pus des plaies et des abcès et les pansements antiseptiques.* In *Bull.*

de la Soc. de méd. pratique. Paris, 1875. — Du même. *Résultats des recherches et observations sur les micro-organismes dans les suppurations, leur influence sur la marche des plaies*, etc. In *Compt. rend. de l'Acad. d. sciences*, Paris, 1875, LXXX, 123. — *On Antiseptic Dressing. Clinical Society of London.* In *the Lancet*, II, 628 et 737, 1875. — Demarquay. *Recherches expérimentales sur l'influence de certaines substances sur le développement des vibrions.* In *Union médicale*, 3e série, t. XIX, 137, 1875. — Krönlein. *Beiträge z. Geschichte und Statistik d. offenen u. antisept. Wundbehandlung.* Berlin, 1875. — Du même. *Offene und antisept. Wundbehandlung, eine vergleichende Zusammenstellung der mit diesen Methoden der Wundbehandlung an den Universitätskliniken zu Zürich, Leipzig und Halle erzielten Resultate.* In *Arch. f. klin. Chir.* Berlin, 1875, XIX, 1-58. — Du même. *Historisch-kritische Bemerkungen zum Thema des Wundbehandlung.* In *Arch. f. klin. Chir.*, XVIII, 74, 1875. — Thompson (G.). *The Antiseptic System in Surgery.* In *Med. Times and Gaz.*, II, 516, 1875. — Bardenheuer. *Zusammenstellung der verschiedenen Verbandmethoden.* Cöln, 1876. — Boerner. *Die antisept. Wundbehandlung auf d. diesjährigen Chirurgen-Congress.* In *Deutsche med. Wochenschr.* Berlin, 1876, II, 197. — R. Davy. *Abstract of a Clinical Lecture on the Dressing of Wounds.* In *Brit. Med. Journ.*, II, 847, 1876. — Dubaisieux. *Les nouveaux modes de pansement.* In *Journ. d. sc. méd.* Louvain, 1876, I, 68. — Duplay. *De la chirurgie antiseptique. Revue critique.* In *Arch. gén de méd.*, I, 465, 1876. — Güterbock. *Die neueren Methoden der Wundbehandlung auf statistischer Grundlage.* Berlin, 1876. — Hodgen. *Antisept. Surgery.* In *Transact. Intern. Congres Med.* Philadelphia, 1876, p. 518. — Patton (G.). *The Antisept. Treatment of Amput., Complic. Fractures, and other Extentive Wounds in Prussia.* In *New-York Med., Journ.*, XXIII, 406, 1876. — Pieper. *Theorie Technik und Statistik antiseptischer Wundbehandlung.* Würzburg, 1876. — Wight. *The Principles of Antisept. Surgery.* In *Med. a. Surg. Reporter.* Philadelphia, 1876, XXXV, 371. — Barwell. *Clinical Lectures on Antiseptic in Sections and Resections.* In *Brit. Med Journ.* London, 1877, I, 506-541. — Du même. *Some Statistics of Antis. Operations in the Year* 1877. In *the Lancet*, I, 306, 1878. — Boeckel (E.). *De l'arthrotomie antiseptique et de ses indications.* In *Gaz. méd. de Strasbourg*, 3e série, VI, 109, 1877. — Bouchardat. *Virus nosocomial, pansement ouaté; pansement de Lister: maternités.* In *Bull. de thérap.*, XCII, 433, 1877. — Buchner. *Ueber die Theorie des antis. Verfahrens.* In *Allg. Wien. med. Ztg.*, XXII, 413, 1877. — S. Gamgee. *On Antisepticism and Cotton Wool.* In *Brit. Med. Journ.*, II, 663, 1877. — Garrison. *Antisept. Surgery.* In *Med. a. Surg. Reporter.* Philadelphia, 1877, XXXVI, 262. — Göttersdorfer. *Mittheilung über antisept. Wundbehandlung.* In *Med. chir. Centralblatt.* Wien, 1877, XII, 62. — De la Harpe. *Coup d'œil sur la méthode désinfectante en chirurgie. Bull. de la Soc. méd. de la Suisse romande.* Lausanne, 1877, XI, 104, 161. — Hicquet. *Pansement antiseptique.* In *Annal. de la Soc. méd. chir. de Liége*, XVI, 24, 1877. — Kasenmeyer. *Beiträge z. Antisept. u. offenen Wundbehandl.* Strasbourg, 1877. — Neudörfer. *Die chirurgische Behandlung der Wunden.* Wien, 1877. — Pingaud. *De quelques nouvelles méthodes de pansement.* In *Gaz. hebd. de méd.* Paris, 1877, XXIV, 502. — Ragnet-Lépine. *Des principales indications à remplir dans le traitement des plaies.* Thèse de Paris, 1877. — Steiner. *Ueber die modernen Wundbehandl.-Methoden u. deren Technik.* Wien, 1877. — Trélat. *Leçons sur le traitement des plaies.* In *Progrès médical*, nos 44 et suivants, 1877. — Verneuil. *Faits pour servir à l'histoire de la désarticulation de la hanche. Remarques sur les procédés opératoires et le mode de pansement.* In *Bull. de l'Acad. de méd.* Paris, 1877, 2e série, t. VI, 1132. A la discussion prennent part : J. Rochard, Guérin, etc. — Weir. *On the Antiseptic Treatment of Wounds, and its Results.* In *New-York Med. Journ.*, XXVI, 1877, et XXVII, 1878. — Winiwarter. *Einige Mittheilungen üb. werthvolle Errungenschaften d. neueren Chir.* In *Med. chir. Centralblatt.* Wien, 1877, XII, 350. — Wiss. *Therapeutische Mittheilungen.* In *Berlin. klin. Wochenschr.*, 696, 1878. — Albutt. *A Physician's Interest in Antiseptic Surgery.* In *Brit. Med. Journ.*, II, 5, 1878. — Asché. *Bericht üb. d. Lister'sche Wundbehandl. mit Berücksichtigung der übrigen neueren Wundbehandlungs-Methoden.* In *Schmidt's Jahrb.*, t. CLXXIX, p. 45, 1878. — Bradley. *Antis. Surgery.* In *Brit. Med. Journ.*, I, 256, 1878. — Bruns. *Einige Vorschläge zum antis. Verbande.* In *Berl. klin. Wochenschr.*, XV, 425, 1878. — Buchner. *Ueber die Theorie der Wundbehandlung.* In *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* Leipzig, 1878, X, 91. — Dora. *Antis. Treatment of Wounds.* In *Med. and Surg. Reporter.* Philadelphia, 1878, XXXVIII, 241. — S. Gamgee. *On the Treatment of Wounds.* London, 1878. — Glaser. *Beiträge z. Kenntniss von d. antisep. Mitteln.* In *Corr.-Blatt f. Schweiz. Ærzte.* Basel, 1878, VIII, 583. — A. Guérin. *Discussion sur le traitement des plaies.* In *Bull. de l'Acad. de méd.* Paris, 1878, 2e série, VII, 458. — Hirschberg. *Ueber d. antis. Verfahren in d. Augenheilkunde.* In *Centralblatt f. prakt. Augenheilk.* Leipzig, 1878, II, 151. — Voy. aussi, pour l'emploi des pansements antiseptiques dans la chirurgie oculaire, les *Annal. d'oculist. de* 1878 *à* 1883. — L. Le Fort. *Pansement des plaies.* In *Bull. de l'Acad. de méd.* Paris, 1878, t. VII, 139, 264, 648. — Maunoury. *Les hôpitaux baraques et les pansements antisept. en Allemagne.* Paris, 1878. — Porter. *Remarks on some New Forms of*

Surg. Dressings and Applications. In *the Dublin Journ. of Med. Sc.*, LXVI, 377, 1878. — RICHET. *Désart. de la hanche et pansements des plaies*. In *Bull. de l'Acad. de méd.* Paris, 1878, 2ᵉ série, t. VII, p. 33. — TRÉLAT. *Id.*, p. 72. — GOSSELIN. *Id.*, p. 102. — VON WAHL. *Einige Bemerkungen üb. d. Wundfieber bei d. antisept. Wundbehandl.* In *St. Petersburger med. Wochenschr.*, III, 417, 1878. — BERGER WALTER. *Z. antis. Behandl. nach Mittheilungen aus Schweden*. In *Schmidt's Jahrb.*, t. CLXXXII, p. 163, 1879. — BOINET. *Discuss. sur les pansements antisept.* In *Bull. et Mém. de la Soc. de chir.* Paris, 1879, V, 314. — DURAND. *Considérat. sur le traitement des plaies articulaires par la méthode antiseptique*. Thèse de Paris, 1879, t. XIII. — FARABEUF. *Valeur relative des pansements*. Discussion à la Soc. de chir. *Bull. et Mém.* Paris, 1879, V, 219. — DESPRÉS. *Id.*, p. 202, 267, 314. — GAMGEE (S.). *Clin. Lect. on Wounds Treatment by dry and Infrequent Dressing, Rest and Pressure*. In *the Lancet*. London, 1879, I, 81, et II, 342, 456. — GOSSELIN et BERGERON. *Études sur les effets et le mode d'action des substances employées dans les pansements antiseptiques*. In *Gaz. méd.* Paris, 1879, 6ᵉ série, I, 534. — SMITH GREIG. *On the Preventive of Blood-Poisoning in the Practice of Surgery*. In *the Lancet*, II, 256, 1879. — GUYON (F.). *Discussion sur la valeur des pansements*. In *Bull. et mém. de la Soc. de chir.* Paris, 1879, V, 245. — HALL-WACHS. *Ueber Einheilung von organischen Material unter antis. Cautelen*. In *Arch. f. klin Chir.*, XXIV, 122, 1879. — JORDAN. *The Constantly moist Antis. Sponge Dressing*. In *the Birmingham Med. Review*, nᵒ 29, 1879. — KORTEWEG. *De la nécrose aseptique des parties molles et des os*. In *Revue mensuelle de méd. et de chir.*, III, 928, 1879. — L. LE FORT. *De la chirurgie antiseptique et des pansements antiseptiques*. In *Bull. et Mém. de la Soc. de chir.* Paris, 1879, V, 250. — LE DENTU. *Id.*, V, 229. — LUCAS-CHAMPIONNIÈRE. *Id.*, V, 182, 287. — MARÉCHAL. *L'appareil à pansement antiseptique*. In *Journ. de méd., chir. et pharm.* Bruxelles, 1879, LXVIII, 17. — MAYRHOFER. *Eine Bemerkung z. antis. Operationsverfahren*, etc. In *Wien. med. Bl.*, II, 711, 1879. — MIKULICZ. *Die antis. Wundbehandl. u. ihre Technik*. In *Mitth. d. Ver. d. Ærzte in med. Rest.* Wien, 1879, V, 58, 77, 92. — PERRIN (M.). *De la valeur comparative du pansement de Lister et du pansement à l'alcool*. In *Bull. gén. de thérap.*, XCVI, 1879, et *Bull. et mém. de la Soc. de chir.* Paris, 1879, V, 153, 316. — DU MÊME. *Désarticulation de la hanche et pansements*. In *Bull. de l'Acad. de méd.*, VI, 1268, 1879. — VERNEUIL. *Pansements antiseptiques*. In *Bull. et Mém. de la Soc. de chir.*, V, 179, 1879. — DU MÊME. *Du bain antiseptique prolongé ou permanent, avec quelques considérations sur les allures du poison septique*. In *Arch. de méd.*, 7ᵉ série, IV, 17, 151, 1879. — WATSON. *Antis. Treatment of Wounds. Carbolic Acid versus Alcohol*. In *Med. Rec.* New-York, 1879, XVI, 46. — EDELBERG. (Max). *Klin. u. experim. Untersuch. üb. d. Wundfieber bei der antis. Behandl.* In *Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, XIII, Heft 1 et 2, 1880. — S. GAMGEE. *On the Relative Merits of different Methods of Wounds Treatment*. In *Brit. Med. Journ.*, II, 695, 1880. — DU MÊME. *Absorbent and Medicated Surg. Dressings*. In *the Lancet*, I, 127, 1880. — JEANNEL (M.). *De la fièvre consécutive aux plaies cavitaires et de l'application de la méthode antiseptique au traitement des plaies des cavités muqueuses*. In *Revue de méd. et de chir.*, IV, 825, 953, 1880. — J. LUCAS-CHAMPIONNIÈRE. *Chirurgie antiseptique*, 2ᵉ édit. Paris, 1880 (Bibliographie). — MAC-CORMAC. *Antiseptic Surgery*. London, 1880. Trad. franç. Paris, 1881 (Bibliographie). — MARSHALL LEWIS. *Wound Treatment*. In *the Lancet*, I, 713, 1880. — OLLIER. *Résections articulaires et pansements antiseptiques*. In *Rev. mens. de méd. et de chir.*, IV, 915, 1880. — PERREAU. *Étude sur les antiseptiques; leurs avantages dans le traitement des plaies*. Thèse. Paris, 1880 (Bibliogr.). — ROSENBERGER. *Ueber das Einheilen unter antiseptischen Cautelen u. das Schicksal frischer u. todter Gewebsstücke in serösen Höhlen*. In *Arch. f. klin. Chir.*, XXV, 771, 1880. — SACK. *Beitrag z. Statistik d. Kniegelenkresect. bei antis. Behandl.* Inaug. Diss. Dorpat, 1880. — SCHEDE (Max). *Behandl. d. Amputationswunde*. In Pitha u. Billroth, *Handbuch d. allgem. u. spec. Chir.*, Bd. II, Abth. 2, Lief. 3, 1880. — TAIT LAWSON. *The Antis. Theory tested by the Statistics of Ovariotomy*. In *the Lancet*, I, 251, 1880. — BŒCKEL (J.). *Résection antis. du genou*. In *Gaz. méd. de Strasbourg*, nov. 1881. — BOLLIET. *Contribution à l'étude des pansements antis. et du pansement ouato-phéniqué*. Th de Montpellier, nᵒ 74, 1881. — E. BURCKHARDT. *Contrib. à la statistique comparée de la méthode antisept. et des anciennes méthodes de pansement des plaies*. Diss. inaug. Leipzig, 1881. — COUÉTOUX. *Des plaies contuses de la main et des doigts et de leur traitement par la méthode antiseptique*. Thèse de Lille, 1881. — GOSSELIN et A. BERGERON. *Recherches sur la valeur antisept. de certaines substances et en particulier de la solution alcoolique de Gaultheria*. In *Arch. gén. de méd.*, 7ᵉ série, VI, 16, 1881. — HORNER. *La méthode antisept. dans la chirurgie oculaire. Congrès périodique international des sciences médicales de Londres*. In *Annal. d'ocul.*, II, 56, 1881. — NICAISE. *Du choix des tubes à drainage*. In *Rev. mens. de chir.*, I, 1007, 1881. — DU MÊME. *Du pansement des plaies*. In *Gaz. méd. de Paris*, 3, 1881. — ANTISEPTIC SURGERY *in America*. In *the Lancet*, I, 1088, 1882. — AUMAÎTRE. *Des pansements antisept. chez les anciens et chez les modernes*. Thèse. Paris, 1882, nᵒ 169. — J. BŒCKEL. *Résect. antis. de la hanche*. In *Gaz. méd. de Strasbourg*, 1882. — DU MÊME.

Fragments de chirurgie antiseptique. Paris, 1882. — CHEYNE WATSON. *Antiseptic Surgery, its Principles, Practice, History and Results*. London, 1882. — DE FRIESS. *Contribution à l'étude du pansement antiseptique en chirurgie oculaire*. Thèse. Paris, 1882. — E. KUESTER. *Des pansements aux poudres antiseptiques*. In *Berl. klin. Wochenschr.*, 3-10 avril 1882. — G. LE BON. *Sur les propriétés des antiseptiques et des produits volatils de la putréfaction*. In *Gaz. d. hôp.*, p. 771, 1882. — L. LE FORT. *De la chirurgie antiseptique*. In *Gaz. d. hôp.*, p. 499, 1882. — A. PONCET. *Appareils nouveaux pour les lavages et les irrigations des plaies*. In *Union médicale*, 30e année, n° 103, p. 173, 1882. — WEBER et THOMAS. *L'étoupe purifiée et antiseptique, son emploi dans les pansements et dans les approvisionnements des ambulances*. In *Rev. mens. de chir.*, II, 562, 1882. — GOSSELIN. *Note sur la frigidité antiseptique des plaies*. In *Compt. rend. de l'Acad. d. sciences*. Paris. 1883. — L. DE SANTI. *Les dernières évolutions des pansements antiseptiques* (*Revue critique*). In *Arch. gén. de méd.*, I, 302, 1883. — VALLIN. *Traité des désinfectants et de la désinfection*. Paris, 1883. — VERNEUIL. *De la pulvérisation prolongée ou continue, comme procédé de la méthode antiseptique*. In *Arch. gén. de méd.*, 7e série, XI, 6, 1883. — SABATIER. *Des méthodes antiseptiques chez les anciens et chez les modernes*. Thèse d'agrég., 1883 (Bibliographie).

B. PANSEMENT OUATÉ. — *Le pansement ouaté* du Dr ALPHONSE GUÉRIN. — CONTES. Thèse de Paris, 1871. — HERVEY. *Pansement ouaté*. In *Arch. gén. de médec.*, t. XVIII, p. 641, 6e sér., 1871; t. XIX, p. 319, 417, 685, 6e sér., 1871. — LASSALLE. *Du pansement ouaté dans les plaies récentes*. Thèse de Paris, 1871. — ALPHONSE GUÉRIN. Discours à l'Académie de méd., 6 juin 1871. — TILLAUX. *Du pansement ouaté*. In *Bull. de thérap.*, t. LXXXI, p. 254, 1871. — HERVEY. Rectification à l'article précédent, *eodem loco*, p. 358, 1871. — TERRIER. *Le pansement ouaté*. In *Revue des cours scientifiques*, 2e série, t. I, p. 520, 1871. — DU MÊME. *Ouate avantageusement employée dans les pansements*. In *Journ. de méd. et de chir. pratiques*, t. XLII, p. 298, 1871. *Des précautions qu'exige ce pansement*, *eod. loco*, 441, 1871. — *Essais non moins favorables* de MM. VERNEUIL et GUYON, *eodem loco*, p. 400, 1871. — DU MÊME. *Considérations sur l'emploi méthodique de la ouate dans les pansements*. In *Rev. médicale*, t. II, p. 22, 1871. — DU MÊME. *Applications nouvelles et variées du pansement à la ouate, précautions qu'exige ce pansement*, *eodem loco*, p. 325, 1871. In *Journ. de méd. et de chir. pratiques*, juillet 1871. — BLANCHARD. Thèse de doct. Paris, 1872. — *Étude sur le pansement ouaté*. *Congrès médical de Lyon* (Discussion : VERNEUIL, OLLIER, GAYET). In *Gaz. médicale*, p. 473, 1872. — FIAUX. *De l'application du pansement ouaté* de M. Alphonse Guérin. In *Gaz. des hôp.*, p. 171, 195, 1872. — DU MÊME. *Du pansement ouaté*, *eodem loco*, p. 489, 1872. — LANDRIEU et LALOY. *Première application du pansement ouaté le 1er décembre* 1870, lettre à M. Cabrol, médecin en chef de l'hôpital milit. Saint-Martin. In *Union médic.*, 3e série, t. XIII, p. 100, 1872. — DU MÊME. *Sur le pansement ouaté* de A. Guérin. In *Journ. de pharm. et de chimie*, t. XV, p. 86, 1872. — PONCET. *De l'occlusion inamovible*. In *Lyon médical*, 1872. — LÉTIÉVANT. *Lyon médical*, 1872. — VERNEUIL et ROUGE. *Revue de thérap. médico-chirurgicale*, 1872 et 1873. — LUCAS-CHAMPIONNIÈRE. *Discussions et considérations nouvelles sur l'emploi de la ouate*. In *Journ. de méd. et de chir. pratiques*, t. XLIII, p. 410, 1872. — VIENNOIS. *Pansement ouato-silicaté*. In *Gaz. hebd.*, t. XIX, p. 196 et 561, 1872. — CONORD. Thèse de Paris. *De la fièvre traumatique sous le pansement ouaté*, 1873. — GAYDA. *Pansement ouaté, ses applications en campagne*. In *Recueil de mém. de méd., chir. et pharm. milit.*, t. XXIX, p. 505, 1873. — DE MONTMÉGA. *Pansement ouaté*. In *France médicale*, p. 172, 1873. — DE SAINT-GERMAIN. *Luxation du coude en avant, avec fracture de l'olécrane communiquant largement avec le foyer de la fracture, pansement ouaté, guérison*. In *Bull. de thérap.*, t. LXXXIV, p. 420, 1873. — SOUPART (de Gand). *Clinique chir.*, 1873, 1874, 1875, 1876. — NOLLE. *Plaies articulaires, leur traitement*. Thèse de Paris, t. XV, 1873. — BURGGRAEVE (de Gand). *Répertoire de médecine dosimétrique*. 26e livraison. *Pansements de Lister, précautions qui le distinguent de celui de M. Guérin*. In *Journ. de méd. et chir. pratiques*, t. XLIV, p. 150, 1873. — JULES BŒCKEL. *Contribution à l'étude du pansement ouaté*. In *Gaz. méd. de Strasbourg*, n° 1874. — GUÉRIN (Alphonse). *Du rôle pathogénique des ferments dans les maladies chirurgicales. Nouvelle méthode de traitement des amputés*. In *Compt. rend. de l'Acad. d. sc.*, séance du 23 mars 1874, t. LXXIX, p. 782. — DU MÊME. *De l'influence des ferments sur les maladies chirurgicales*. Séance de l'Acad. d. sc., 18 mai 1874, *eod. loco*, p. 1405, 1874. — GRUBY. *Note relative à l'usage de la ouate pour le pansement des plaies*. *Ibid.*, p. 1116, 1874. — NICAISE. *Pansement ouaté*. In *Gaz. méd.*, p. 31, 1874. — PASTEUR. *Observations au sujet de la communication d'Alphonse Guérin*. In *Compt. rend. de l'Acad. d. sciences*, t. LXXIX, p. 867, 1874. — TRETTER. *Notes renfermant quelques observations au sujet de la méthode de pansement de Guérin*. In *Acad. d. sc.*, t. LXXIX, p. 1116, 1874. — DE RANSE. *Pansement aouté*. In *Gaz. méd.*, p. 161, 1874. — *Discussion sur le pansement ouaté* : ALPH. GUÉRIN, BOULEY, GOSSELIN, J. GUÉRIN, BONNAFONT. In *Bull. de l'Acad. de méd.*, 2e série, t. IV, p. 1029, 1061, 1080, 1097, 1100, 1875. — *Panse-*

ment de Guérin, par CARREAU. In *Bull. médical de la Mayenne*, 1875. — *Pansement ouaté*. In *Bull. de l'Acad. de méd.*, 2ᵉ série, t. V, p. 697 et 712, 1876. — BLANC (E.). *Pansement des plaies dans le cas spécial des arthrites suppurées*. Thèse de Paris, 1876. — ALBERT BERGERON. *Du pansement des plaies*. Leçon de M. le professeur Gosselin à l'hôpital de la Charité, rédigée par ..... In *France médicale*, p. 789, 797, 814, 823, 1876. — Lettre de M. ALPHONSE GUÉRIN, à propos de la leçon de M. Gosselin sur le *Pansement des plaies*. In *France médicale* du 27 déc. 1876, p. 837. — GRAEFE. *Arch. f. klin. Chir.*, t. XX, 1876. *Pansement à la ouate et pansement au tannin*. — STEFANO BAZZANI in PISTOIA. *Le pansement ouaté dans les plaies pénétrantes des articulations et les blessures des nerfs*. In *lo Sperimentale*, p. 414, nᵒ d'avril 1876. — *Pansement ouaté, théories et indications nouvelles*. In *Journ. de méd. et de chir. pratiques*, t. XLVII, p. 388, 1876. — BARBOSA. *Le pansement d'Alph. Guérin à la Soc. d. sc. méd. de Lisbonne*. In *Gaz. méd.*, p. 193, 233, 256, 1877. — BOUCHARDAT. *Virus nosocomial, pansement ouaté*. In *Bull. thérap.*, p. 433, nᵒ 92, 1877. — DESORMEAUX. *De la réunion par première intention sous le pansement ouaté*. In *Bull. de l'Acad. de méd.*, mars 1877. — MOUTON. *Traitement des fractures par le pansement ouaté*. Thèse de Paris, 1877. — MELLIER. *Mode d'action du pansement ouaté*. Th. de Paris, 1877. — VASCHETTI. *Usages de la ouate dans la thérapeutique chirurgicale*. In *il Morgagni*. Naples; 1877. — *Pansement des plaies*. In *Bull. de l'Acad. de méd.*, 2ᵉ série, t. VII, p. 264, 289, 458, 522, 648, 681, 691, 1878. — WEIS et RIBEMONT. *Résultats obtenus par M. A. Guérin à l'Hôtel-Dieu pendant l'année* 1876. In *Progrès médical*, janvier 1879, p. 38. — VÉDRENNES. *Pansement ouaté au point de vue de la chirurgie d'armée*. In *Rec. et mém. de méd. milit.*, 1879. — BARKER. *Pansement ouaté dans les amputations*. In *Brit. Med. Journ.*, 1880. — MAURICE JEANNEL. *Pansement ouaté*. In *Encyclopédie internat. de chir.*, t. II, 1883.

C. PANSEMENT A L'ALCOOL. — ARNAUD DE VILLENEUVE. Dec. V, chap. XVII, aphor. 3. — LANZONI (J.). *De vulnere aqua vitæ curato*. In *Éphémérides des Curieux de la Nature*, déc. II, an X, p. 225, 1692. — DU MÊME. *De viribus aquæ vitæ. Ibid.*, cent. III, p. 43, 1715. — BATAILHÉ et GUILLET. *Pansement par l'alcool*. In *Acad. d. sc.*, 16 août 1859. — DU MÊME. *De l'alcool et des composés alcooliques en chirurgie, de leur influence sur la réunion immédiate, et sur les accidents graves ou mortels des plaies et des opérations*, in-8ᵒ. Paris, 1859. — DU MÊME. *Pansement à l'alcool*. In *Revue médicale, française et étrangère*, 1860. — PRICHARD. *Emploi de l'alcool dans le pansement des plaies*. In *Journ. méd. britannique*, 1860. — CHÉDEVERGNE. *Bulletin de thérapeutique*, t. LXVII, p. 249, 302, 346, 1864. — MARVY. *Du pansement des plaies par l'alcool*. Th. de Strasbourg, 1864. — *Pansement des plaies par l'alcool*. In *Arch. de méd.*, 6ᵉ série, t. IV, p. 725, et t. V, p. 619, 1864. — GAULEJAC. Thèse de Paris, 1864. — GASTON (R.). *De l'emploi des composés alcooliques en chirurgie*. Th. de Montpellier, 1866. — BRADLEY (W.-L.). *Pansement des blessures par l'alcool, renseignements spéciaux sur la façon dont il est employé par M. Nélaton à l'hôpital des cliniques à Paris*. In *Pract. Connect. Medic. Society*. B. Haven, 1867, II, 253, 255. — GUÉRIN (E.). *Emploi de l'alcool dans le traitement des blessures de guerre*. Thèse de Paris, 1867. — MARCKUZIEWSKI (Michel). *Des pansements à l'air raréfié, à l'alcool et à l'eau*. Th. de Paris, 1867. — DE SEGOGNE. *Emploi de l'alcool dans le pansement des fract. compliquées de plaies*. Thèse de Paris, 1867. — M. SÉE. *De l'imbibition et de son rôle en chirurgie*. In *Soc. de chir.*, p. 504, 1867. — MC. NUTT (W.-F.). *L'alcool dans le traitement des traumatismes et des plaies chirurgicales*. In *Calif. Med. Gaz.* San Francisco, 1868. — AVELLANEDA. *Pansement des plaies chirurg. et traum. par l'alcool*. Thèse de Paris, 1868. — BLAIR. *L'alcool et le traitement antiseptique en chirurgie*. In *Glasgow Med. Journ.*, N. S., II, p. 204 et 209, 1869. — MARVAUD (A.). *Action physiologique et thérapeutique de l'alcool*. In *Mém. de la Soc. de méd. de Bordeaux*, 1869. — DÉCLAT. *Pansement des blessures et des congélations, emploi de l'acide phénique et de l'alcool*. In *Gaz. méd.*, p. 30, 1871. — COOKE. *Trait. par l'alcool des blessures et plaies atoniques*. In *Practit.* London, 1872, VIII, p. 284, 286. — GIRALDEZ AVELLANEDA (M.). *El alcool en la curacion de las heridas*. S. M. Lima, 1872. — MARVAUD (A.). *L'alcool, son action physiologique, son utilité et ses applications en hygiène et en thérapeutique*. In *Recueil des mém. de méd., chir. et pharm. milit.*, 1872. — CARPIA (L.-H.). *Utilité manifeste de l'alcool pour la guérison des plaies qui intéressent les lésions du crâne lorsqu'elles ont déjà été exposées à l'action de l'air*. In *Gaz. méd. de Mexico*, 1874, IX, p. 34 et 44. — MARVAUD (A.). *Les aliments d'épargne. Alcool et boissons aromatiques*, 2ᵉ édit., 1875. — LE CŒUR (de Caen). *Cicatrisation et désinfection des plaies et blessures par les pansements à l'aide de l'alcool et des teintures alcooliques*. Asselin, 1875. — DELENS. *Pansement à l'alcool*. In *Soc. de chir.*, p. 252, 1876. — HENRIET. *France médicale*, p. 175, 1876. — JEAUNEL et COLLIN. *Lettre sur les pansements par l'alcool et les teintures alcooliques*. In *Union méd.*, 3ᵉ série, t. XXI, p. 163, 1876. — BORLIÉ. *Faits de guérisons remarquables obtenues dans les blessures graves des membres à l'aide des pansements à l'alcool, simple ou camphré, et du drainage*. In *Bull. de l'Acad. roy. de méd. de Belgique*, 3ᵉ sér., p. 483, 511, 1876. — DELENS. *Panse-*

ment par l'alcool. In *Soc. de chir.*, p. 253, 1877. — BOINET. *Des moyens de prévenir l'infection purulente ou du pansement des plaies à l'aide de l'alcool et des teintures alcooliques considérées comme antiseptiques*. In *Gaz. hebd.*, p. 359, 1879. — MAURICE PERRIN, VERNEUIL. *Valeur comparative du pansement de Lister et du pansement alcoolique*. In *Bull. de la Soc. de chir.*, t. V, p. 153, 179, 316, 1879.

D. PANSEMENTS PHÉNIQUÉS. PANSEMENT DE LISTER ET DÉRIVÉS. — CHALVET. *Des désinfectants; leur application à la thérapeutique et à l'hygiène*. In *Mém. de l'Acad. de médecine*, XXVI, 1859. — DEMEAUX et CORNE. *Poudre pour la désinfection et le pansement des plaies*. In *Compt. rend. de l'Acad. d. sc.*, t. XLIX, 127, 145, 1859. — DEMEAUX. *Note sur la préparation de la charpie désinfectante (plâtre coaltaré)*. In *Union médicale*, p. 88, 1860. — DU MÊME. *Note sur l'emploi du linge et de la charpie coaltarés dans le pansement des plaies*. In *Gaz. méd.* Paris, 1860, n° 35, et 1861, n° 24. — LEMAIRE. *Du coaltar saponiné et de son emploi*. In *Compt. rend. de l'Acad. d. sc.*, p. 1178, 1860. — PARISEL. *Nouveau mélange désinfectant*. In *Bull. de thérap. méd. chir.*, LVIII, 261, 1860. — LEMAIRE. *De l'acide phénique*. In *Moniteur d. sc. méd. et pharm.*, 2ᵉ série, III, 938, 1861, et *Moniteur scientifique*, 1862-1863. — ROCHARD (J.). *Histoire de la chirurgie française au dix-neuvième siècle*. Paris, 1875, p. 640. — GODFREY. *Carbolic Acid, its Use Med. a. Surg.* In *Med. Circular*. London, 1862, XXI, 455. — DÉCLAT. *Nouvelles applications de l'acide phénique en médecine et en chirurgie*. Paris, 1865. — BOTTINI. *Emploi de l'acide phénique*. In *Bull. gén. de thérapeutique*, LXXII, 1867, 380. — DERBY. *Carbolic Acid in Surgery*. In *Boston Med. a. Surg. Journ.*, LXXVII, 271, 1867-1868. — G. JOSEPH. *Die antiseptische Behandlung der Abcesse nach Lister*. Inaug. Diss. Leipzig, 1867. — LISTER. *On a New Method of Treating Compound Fracture, Abcess*, etc., *with Observat. on the Conditions of Suppuration*. In *the Lancet*, II, 326, 1867. — DU MÊME. *On the Antiseptic Principle in the Practice of Surgery*. In *the Lancet*, II, 353, 1867. — MAISONNEUVE. *Pansements à l'acide phénique*. In *Gaz. d. hôp.*, 1867. — SIMPSON. *Carbolic Acid and its Compounds in Surgery*. In *the Lancet*, II, 546, 1867. — TILLAUX. *Emploi de la charpie carbonifère comme désinfectant des plaies*. In *Bull. gén. de thérap.*, LXXII, 88, 1867. — WINSLOW. *Death from the External Application of Carbolic Acid*. In *Philadelphia Med. Times*, IV, 817, 1874. — CANNIF. *On Carbolic Acid as a Remedial Agent in the Treatment of Wounds*. In *Canada Med. Journ.*, IV, 307, 1868; VI, 295, 1870. — DITTEL. *Ueber Lister's Heilmethode eiternder Wunden*. In *Wien. med. Wochenschr.*, XVIII, 59, 1868. — FAYRER. *On the Surg. Use of Carbolic Acid*. In *Med. Times and Gaz.*, I, 1869. — HAMILTON. *Pansement des plaies*. In *the Lancet*, II, 2, 1868. — HEATH. *Two Cases of Compound Fracture*. In *Med. Times and Gaz.*, II, 1868. — HOLMES and HOLDERNESSE. *On the Treatment of Wounds by the Applicat. of Carbolic Acid on Lister's Methode*. In *Brit. Med. Journ.*, II, 1867; *Saint-George's Hospital Report*, London, 1868, III, 241; *the Lancet*, I, 2, 1871. — HÜBER. *Ueber d. Gebrauch d. Carbolsäure als Verbandmittel*. In *Deutsche Klinik*. Berlin. 1868, XXXI et XXXII. — LISTER. *An Adress on the Antiseptic System of Treatment in Surg.* In *Brit. Med. Journ.*, II, 53, 1868, etc., et I, 301, 314, 1869. — MACONCHY. *Carbolic Acid as a Surg. Dressing*. In *Dublin Quart. Journ. Med. Sc.*, XLV, 335, 1868. — J. NEWTON. *Antisept. Dresing; a Modification of Lister's Method. Kelo Oil, a Cheap and Efficient Substitut for Carbolic Acid*. In *Indian Med. Gaz.* Calcutta, 1868, III, 249. — RYLEY. *Carbolic Acid in the Treatment of Compound Fractures and Abcesses*. In *the Lancet*, I, 586, 1868. — TYRELL. *Id.* In *Brit. Med. Journ.*, 1868. — SYME. *Illustrations of the Antis. Principle of Treatment in Surgery*. In *Brit. Med. Journ.*, I, 1, 1868. — TAYLOR. *Carbolic Acid Dressing. Death in twelve Hours*. In *Guy's Hosp. Reports*. London, 1868, 3ᵉ série, XIII, 233. — THIERSCH. *Sur l'emploi du phénol*. In *Gaz. méd.* Paris, 1868, p. 388. — WILLIS. *Death from the Extern. Applicat. of Carbolic Acid*. In *Brit. Med. Journ.*, I, 314, 1868. — WOOD (John). *The Lancet*, II, 1868. *Sulfophénate de zinc. Mort par usage externe de l'acide phénique*. In *Liverpool Med. a. Surg. Report*, p. 110, 1871. — WYLIE. *Prof. Lister's Treatment of Wounds*, etc. In *the Lancet*, II, 5, 1868. — BARTLETT. *Wounds treated with Carbolic Acid*. In *Med. Times and Gaz.*, I, 300, 1869. — BARWELL. *On the Use of Carbolic Acid*. In *the Lancet*, I, 47, 1869. — BELL (J.). *Cases Illustrat. of the Antis. Use of Carbolic Acid*. In *Edinb. Med. and Surg. Journ.*, XIV, 982, 1869. — BERNARD. *Report on the Antis. Treatment of Wounds*. In *Statist. Report Health Navy*, 1869-1870. — BERT (Paul). *Recherches sur l'action physiologique de l'acide phénique. Compt. rend. de la Soc. de biol.*, I, 194, 1869, et *Gaz. méd.* Paris, 1872, XXVII, 187. — BICKERSTETH. *Remarks on the Antis. Treatment of Wounds*. In *the Lancet*, I, 743, 811, 1869. — DU MÊME. *Letter on Carbolised Catgut Ligature*. In *the Lancet*, II, 142, 1869. — BÖHM. *Ueber Professor Lister's Methode*. In *Wien. med. Wochenschr.*, XIX, 59, 1869. — DAVIS. *Carbolic Acid; its Surg. a. Therap. Uses*. In *Cincinnati Lancet and Observer*, XII, 385, 1869. — EDWARDS. *Two Cases of Carcinoms Uteri treated with Carb. Acid. death*. In *Practitioner*. London, 1869, III, 324. — ENGLISCH. *Erfahrungen üb. den Lister'schen Verband mit Carbolsäure*. In *Œsterr. Zeitschr. f. prakt. Heilkunde*, XV, 30, 34, 1869. —

GIRALDÈS. *Différents modes de pansement des plaies, en particulier par l'acide phénique et l'acide thymique.* In *Mouvement médical*, 1869. — GUTTERIDGE. *On the Use of Carbolic Acid in Compound Fractures*, etc. In *the Lancet*, II, 704, 1869. — HAMILTON. *Carbolic Acid in Surgery.* In *Liverpool Med. a. Surg. Reporter*, III, 49, 63, 1869. — LASCH. *Die Carbolsäure u. ihre therapeutische Anwendung mit besonderer Rücksicht auf den Lister'schen Verband.* Berlin, 1869. — LENTE. *Of the Use of Carbolic Acid in Surg. Operations.* In *Amer. Journ. of Med. Sc.* Philadelphia, 1869, LVII, 593. — MAC-DONNEL. *Dublin Journ.*, XLVIII, 31, 1869. — MAC-GRÉGOR. *Edinburgh Med. Journ.*, XV, 305, 1869. — WILLIAMS. *Philadelphia Med. a. Surg. Reporter*, XXI, 8, 59, 1868. — ELDER. *Glasgow Med. Journ.*, II, 195, 1870. — MAC-REDDIE. *The Carbolic Acid Treatment of Wounds.* In *Indian Med. Gaz.* Calcutta, 1869, IV, 12. — MINKS. *Ueber Acidum carbolicum als neues Heilmittel.* Greifswald, 1869. — *Pansement des grandes plaies par les préparations phéniquées.* In *Gaz. hôp.*, XIII, 465, 1869. — PRINGLE. *Cases illustrating the Advantages of the Use of Carbolic Acid in Compound Fractures.* In *Australia Med. Journ.* Melbourne, 1869, XIV, 130. — STEINITZ. *Ueber die Resultate der Lister'schen Methode.* Inaug. Diss. Breslau, 1869. — WEISSE. *Lister's Antis. Treatment in Surgery.* In *Med. Record.* New-York, 1869, IV, 52. — ANSIAUX. *Du traitement des plaies par la méthode antis. de Lister.* In *Art médical.* Bruxelles, 1870-1871, VI, et *Annal. de la Soc. méd.* Anvers, 1871, XXXII. — BARDELEBEN. *Ueber d. äussere Anwendung der Carbolsäure.* In *Berlin. klin. Wochenschr.*, VII, 89, 1870. — BICKERSTETH. *Further Observ. on the Use of Carbolic Acid in Surgery.* In *the Lancet*, II, 6, 1870. — BILL. *Carbolic Acid as a Local Anesthetic in Surg. Operations.* In *Amer. Journ. of Med. Sc.* Philadelphia, 1870, LV, 575. — CASPARI. *Ueber d. Anwendung der Carbolsäure als Verbandmittel.* In *Deutsche Klinik.* Berlin, 1870, XXII, 367. — CONNOR. *Surg. Applicat. of Carbolic Acid.* In *Cincinnati Lancet a. Observer*, XIII, 657, 1870. — FISCHEL. *Die Carbolsäure in ihrer klinischen Verwerthung.* Bonn, 1870. — LIGHTFOOT. *Empoisonnement phéniqué.* In *Brit. Med. Journ.*, I, 331, 1870. — LISTER. *On the Effects on the Antiseptic System of Treatment upon the Salubrity of a Surgical Hospital.* In *the Lancet*, I, 4, 1870. — DU MÊME. *A Method of Antisept. Treatment applicable to wounded Soldiers in the Present War.* In *British Med. Journ.*, II, 243, 1870. — MALLOCH. *On Antis. Theory a. Proper Applicat. of Carbolic Acid.* In *Canada Med. Journ.* Montreal, 1870, VI, 337. — MANSON. *The Success of the Antis. Treatment of Wounds explained without Reference to Germs.* In *British Med. Journ.*, II, 407, 1870. — MORE (J.). *Antis. Surgery.* In *the Lancet*, II, 845, 1870. — MORRIS. *On the Antis. Treatment of Wounds.* In *the Lancet*, II, 703, 1870. — WALLACE. *Symptoms of Carbolic Acid by Absorption; Discharge of Pigments in the Urine.* In *Brit. Med. Journ.*, I, 432, 1870. — WILTSHIRE. *Death from the Extern Applicat. of Carbolic Acid.* In *Med. Times a. Gaz.* London, 1870, II, 474. — CUTCLIFFE. *The Antis. Method of Treatment in Surgery.* In *Indian Med. Gaz.* Calcutta, 1871, VI, 197. — FOTHERGILL. *Carbolic Acid from a Septic Point of View.* In *Edinburgh Med. Journ.*, XVII, 9, 21, 1871. — LISTER. *Antiseptic Dressing unter Circumstances of Difficulty.* In *Edinburgh Med. Journ.*, XVII, 144, 1871. — DU MÊME. *Address in Surgery. Antis. Treatment of Wounds.* In *Brit. Med. Journ.* London, 1871, II, 225. — MACNAMARA. *Remarks on the Antis. System of Treatment.* In *Practitioner.* London, 1871, VI, 72. — MARCY. *A New Use of Carbolized Catgut Ligatures.* In *Boston Med. a. Surg. Journ.*, LXXXV, 315, 1871. — NEWMAN. *The Antis. Treatment of Wounds.* In *Brit. Med. Journ.* London, 1871, II, 662. — OGSTON. *Intoxication phéniquée.* In *Brit. Med. Journ.*, I, 116, 1871. — TAIT LAWSON. *Cases treated antisept. on Lister's Method.* London, 1871. In *the Lancet.* I, 45. — TILLAUX. *De la gangrène produite par les pansements à l'acide phénique.* In *Bull. gén. de thérap.* Paris, 1871, LXXXI, 275. — WALTON. *Cases of Injury treated antisept. with Carbolic Acid.* In *the Lancet*, I, 446, 1871. — BILL. *On Carbolic Acid, its Composition, Properties, Uses in Surgery.* In *Amer. Journ. of Med. Sc.*, LXIV, 17, 55, 1872. — BURGER. *Wirkung des Carbolsäure Verbandes bei bereits in Eiterung begriffenen Wunden.* In *Arch. f. klin. Chirurgie.* Berlin, 1872, XIII, 432. — GÜTERBOCK. *Ueber den Lister'schen Verband.* In *Arch. f. klin. Chir.*, XIII, 272, 308, 1872. — HENSGEN. *Einige Beiträge z. Wirkung der Carbolsäure.* Greifswald, 1872. — HUGHSON. *Injurious Effect of Carbolic Acid from Injudicious Local Application.* In *Med. a. Surg. Reporter.* Philadelphia, 1872, XXVII, 492. — KLEIN. *Die antis. Wundbehandl. in d. Privatpraxis.* In *Wien. med. Presse*, XIII, 503, 1872. — MASSINI. *Lister's antis. Verband.* In *Corresp.-Blatt f. schweiz. Ærzte.* Basel, 1872, II, 313. — MOLONEY. *Two Cases of Poisoning by the extern. Applicat. of Carbolic Acid.* In *Australia Med. Journ.* Melbourne, 1872, XVII, 73. — NANNEY. *Carbolic Acid; its Use.* In *Indian Med. Gaz.* Calcutta, 1872, VII, 273. — PONCET (A.). *Faits cliniques et expérimentaux sur la gangrène des extrémités produite par l'application de l'acide phénique.* In *Bull. gén. de thérap.* Paris, 1872, LXXXIII, 68. — ROSENBACH. *Untersuchungen üb. d. Einfluss der Carbolsäure gegen das Zustandekommen der pyæmischen u. putriden Infection bei Thieren.* Göttingen, 1872. — SCHULTZE. *Ueb. Lister's antis. Wundbehandl. nach persönlichen Erfahrungen.* In *Deutsche milit. ärztliche Zeitschr.* Berlin, 1872, I, 287. — BEAU. *Du traitement des plaies en général, et en particulier d'un mode nouveau de panse*

ment antisept. par le coaltar et le charbon. In *Arch. de méd. navale*, 1, 1873. — BOND. *The Poisoning Effects of Carbolic Acid.* In *Med. Times a. Gaz.* London, 1873, I, 247. — BOUQUÉ. *Pansement antisept.* In *Clin. chir. de l'Univ. de Gand*, 83, 1873 et 87, 1877. — CALLENDER. *Brit. Med. Journ.*, II, 1873; I, 1875; I, 1878. — CROSS. *Carbolic Acid Dressing.* In *Brit. Med. Journ.*, I, 303, 1873. — CUMMING. *An Inquiry into the Theory and Practice of Antis. Surgery.* In *the Lancet*, II, 193, 1873. — DÉCLAT. *Traitement des plaies au moyen de l'acide phénique*, etc. Paris, 1873. — GODLEE. *On the Antis. System as seen in prof. Lister's Wards at Edinburgh.* In *the Lancet*, I, 694, 1873. — HAYDON. *On the Antis. Plan of Treatment.* In *Edinburgh Med. Journ.*, XVIII, 792, 1873. — HENRY. *De l'acide carbolique (phénique) et de ses divers emplois en médecine.* Thèse. Montpellier, 1873. — LESSER. *Einige Worte z. Verständniss d. Lister'schen Methode d. Wundbehandl.* In *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* Leipzig, 1873, III, 402. Trad. par Küss in *Gaz. méd. de Strasbourg*, p. 51, 1874. — NICHOLLS. *Effect of Carbolic Acid on the Urine.* In *the Lancet*, I, 547, 1873. — PATCHETT. *Effect of Carbolic Acid on the Urine.* In *the Lancet*, II, 262, 1873. — OUTERBRIDGE. *Intoxication phéniquée.* In *Med. Record.* New-York, 1873, VIII, 517. — SCHULTZE. *Ueber Lister's antis. Wundbehandl.* In *Sammlung. klin. Vorträge.* Leipzig, 1873, n° 52. — SENDLER. *Ueber Lister's Methode der Wundheilung.* Halle, 1873. — TRENDELENBURG. *Ueber die Heilung von Knochen und Gelenksverletzungen unter einem Schorf.* In *Arch. f. klin. Chir.* Berlin, 1873, XV, 455. — WATT. *Antis. Treatment of Wounds.* In *Transact. of Pathol. Society.* London, 1873, XXIV, 93. — DE ZAYAS-BAZAN. *Sur le système de traitement antiseptique, tel qu'il est pratiqué par les Anglais, et principalement par le prof. Lister d'Édimbourg.* Th. de Paris, 1873. — ANGELOT. *Du pansement des plaies suivant le procédé de Lister; son influence sur la marche des plaies et le développement des vibrions.* In *Union méd.*, XVIII, 453, 1874. — BARDELEBEN. *Ueber die Listersche Wundbehandlung.* In *Berlin. klin. Wochenschr.*, n°s 40, 42, 43, 1873 — DÉCLAT. *Traité de l'acide phénique*, 2e édit. Paris, 1874 (Bibliographie). — DEMARQUAY. *Sur le pansement des plaies avec l'acide phénique (procédé de Lister), et sur le développement des vibrioniens dans les plaies.* In *Compt. rend. de l'Acad. d. sc.* Paris, 1874. — GAMGEE (S.). *Cases under M. Lister's Treatment, with Comments.* In *the Lancet*, I, 9, 50, 1874. — PICHE. *Quelques considérations sur le charbon et le coaltar saponiné, et de leur application dans le traitement des plaies.* Thèse. Montpellier, 1874. — RIEDIGER. *Experim. Beiträge z. Lehre von d. Wirkung d. Carbolsäure.* Greifswald, 1874. — REYHER. *Ueber d. Lister'sche Wundbehandl.* In *Arch. f. klin. Chir.*, XVII, 499, 1874. — RANKE. *Die Bacterien-Vegetation unter dem Lister'schen Verband.* In *Centralblatt. f. Chir.*, n° 13, 1874. — AUBERT. *Du pansement de Lister.* In *Lyon méd.*, XX, 301, 1875 — BIDDER. *Der Carbol-Salicylwatteverband in der operativen Privatpraxis.* In *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* Leipzig, 1875, VI, 222. — CH. DABUTS (d'Édimbourg). *Pansement de Lister.* In *Gaz. hebd.*, p. 39, 1875. — FISCHER (E.). *Eine mikroskopische Untersuch. der Wundsekrete unter dem Lister'schen Verband.* In *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* Leipzig, 1875, VI, 329. — FRANZOLINI. *Applicazioni dell' acid fenico in terapia chirurgica.* In *Giorn. veneto d. sc. med.* Venezia, 1875, 3e série, XXII, 498. — LISTER. *Demonstration of Antis. Surgery before Members of the British Med. Assoc.* In *Edinburgh Med. Journ.*, XXI, 193, 481, 1875. — DU MÊME. *On Recent Improvement in the Details of Antiseptic Surgery.* In *the Lancet*, I, 365, 1875. — MAYER. *Ueber Lister's Wundbehandlung.* In *Ærztl. Intelligenzbl.* München, 1875, XXII, 167. — VON NUSSBAUM. *Die chir. Klinik zu München im Jahre* 1875. — DU MÊME. *Von M. Lister's grosse Erfindung.* In *Bayer. ärztl. Intelligenzbl.*, XXII, 5, 1875. — POMME DE MIRIMONDE. *Quelques considérations sur la ligature absorbable et le pansement antisept. du prof. Lister.* Thèse de Montpellier, n° 79, 1875. — RUPPRECHT. *Die Lister'sche Verband-Methode.* In *Deutsche medicin. Wochenschr.* Berlin, 1875, I, 61. — SARAZIN (Ch.). *Nouvelle méthode d'occlusion antiseptique des plaies.* In *Revue méd. de l'Est.* Nancy, 1875, IV, 1. — O. THAMSHAYN. *Der Lister'sche Verband.* In *Deutsche Zeitschr. prakt. Med.* Leipzig, 1875, II, 25. — DU MÊME. *Der Lister'sche Verband mit Bewilligung d. Verfassers in's Deutsche übertragen.* Leipzig, 1875 (Bibliographie). — THIERSCH. *Klin. Ergebnisse der Lister'schen Wundbehandl. u. über den Ersatz d. Carbolsäure durch Salicylsäure.* In *Samml. klin. Vorträge.* Leipzig, 1875, 637, 730. — TILLMANNS. *Ein Wort z. Lister'schen Wundbehandlungs-Methode.* In *Centralbl. f. Chir.* Leipzig, 1875, II, 433. — VOLKMANN. *Ueber den antis. Occlusivverband u. seinen Einfluss auf d. Heilungsprocess d. Wunden.* In *Samml. klin. Vorträge*, n° 96, 1875. — DU MÊME. *Herr Dr U. Krönlein u. seine Statistik.* Id. — BARDELEBEN. *Klin. Mittheil. über antis. Behandlung.* In *Berl. klin. Wochenschr.*, XII, 397, 1875. — DU MÊME. *Ueber d. antis. Wundbehandl.* In *Verhandl. d. Berlin. med. Gesellsch.*, VII, 1, 1876. — BARDENHEUER. *Zusammenstellung d. verschiedenen Verbandmethoden*, etc. In *Jahresb. üb. d. chir. Thätigk. im Cölner Stadt-Bürger Hospital* (1875). Cöln, 1876, 393, 413. — BENNET. *The Modes of Using Carbolic a. Salicylic. Acids in Antis. Surgery.* In *Med. Presse a. Circular.* London, 1876, I, 295. — BERNS (A.). *Ueber die Erfolge d. Lister'schen Wundbehandl. an d. Freiburger Klinik d. prof. Czerny.* In *Arch f. klin. Chir.* Berlin, 1876, XX, 177. — BURCHARDT. *Ueber eine Modific. d. Lister'schen Ver-*

bandes. In *Arch. f. klin. Chir.* Berlin, 1876, XX. 191. — CAMERON. *Illustrat. of. Antis. Surg.* In *the Lancet*, I, 123, 165, 1876. — CHIENE. *Drainage des plaies*. In *Edinb. Med. Journ.*, XXI, 224, 1876. — CZERNY. *Die Freiburger chir. Klinik im Sommersemester 1876, ein Beitrag z. antis. Wundbehandlung*. In *Berlin. klin. Wochenschr.*, XIII, 42, 1876. — DUNLOP. *Contrib. to Antis. Surg.* In *Med. Times a. Gaz.* London, 1876, I, 139. — FLEMING. *On th Behaviour of Carbolised Catgut inserted among living Tissues*. In *the Lancet*, I, 771, 1876. — GINESTA. *Du pansement antis. de Lister dans les opérations chirurgicales*. Thèse. Montpellier, 1876. — MAUNDER. *On the Antis. Method of Ligature of Arteries in their Continuity with Catgut*. In *the Lancet*, I, 239, 1876. — HANKS. *A New Atomiser for Use in Antis Surgery*. In *Med. Record*. New-York, 1876, XII, 31. — HEATH. *Two Cases of Compound Fractures*, etc. In *Brit. Med. Journ.*, II, 429. 1876. — KELBURNE KING. *Antis. Surgery, a practised in the Hull Infirmary*. In *Brit. Med. Journ.*, II, 273, 1876. — JESSOP. *The Use of Carbolised Ligature for tying Arteries in their Continuity*. In *Brit. Med. Journ.*, II, 276, 1867. — JAESCHE. *Ein Fall von Phlebitis u. Pyœmie bei antis. Behandlung*. In *Arch. f. klin. Chir.* Berlin, 1876, XX, 231. — KÖHLER. *Der carbol. Jute Verband*. In *Deutsche med. Wochens.* Berlin, 1876, II, 145. — KUMAR. *Ueber Lister'sche Wundbehandl.* In *Wien. med. Presse* XVII, 162, 1876. — DU MÊME. *Erfahrungen üb. d. Wundbehandl. nach Lister*. In *Med. chir Centralbl.* Wien, 1876, XII, 615 et 1878, XIII, 3. — LINDPAINTNER. *Ergebnisse d. Lister'schen Wundbehandl.* In *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* Leipzig, 1876, VII, 187. — LISTER. *Antisept. Surgery*. In *Transact. Intern. Congress Med.* Philadelphia, 1876. — MARSHALL. *Horse Hair for the Drainage of Wounds*. In *the Lancet*, II, 810, 1876. — MAUNOURY. *La chirurgie antis. à Édimbourg*. In *Progrès médical*. Paris, 1876, IV, 701. — VON MURALT. *Ueber verschiedene nach Lister behandelte chir. Fälle*. In *Correspondenzbl. f. schweiz. Ærzte*. Basel, 1876, VI, 535. — NANKIVELL. *On the Employment of Carbolised Catgut as a Ligature in Amputat. and other Major Operations*. In *the Lancet*, I, 278, 1876. — PASKIS. *Beitrag z. Lister'schen Wundbehandl.* In *Wien. med. Presse*, XVII, 153, 1876. — PETIT (L.-H.). *Du pansement antiseptique de Lister*. In *Bull. gén. de thérap.*, XC, 244, 299, 1876. — POGGIO. *Reflexiones acerca de la cura de las heridas par el metodo antiseptico del Dr Lister*. In *Gac. de Sanid. milit.* Madrid, 1876, II, 597. — POZZI. *Quelques observations à propos du pansement de Lister*. In *Progrès méd.*, IV, 813, 1876, et *Gaz. d. hôp.*, 123, 1877. — RAPP. *Du traitement des plaies par la méthode antiseptique dans les hôpitaux militaires allemands*. In *Recueil de mém. de méd. milit.* Paris, 1876, XXXII, 488. — REYHER. *Antis. u. offene Wundbehandl.* In *Arch. f. klin. Chir.* Berlin, 1876, XIX, 712. — SAXTORPH. *Du pansement antiseptique de Lister*; rapport par Verneuil. In *Bull. et mém. de la Soc. de chir.*, II, 104, 1876. — SCHÜLLER. *Ueber die Bakterien unter dem Lister'schen Verbande*. In *Centralbl. f. med. Wissensch.*, n° 12, 1876, et *Deutsche Zeitschr. f. Chir.* Leipzig, 1877, VII, 503. — SCHUPPERT. *The Results of Lister's Antis. Treatment of Wounds*. In *New-Orleans Med. a. Surg. Journ.*, III, 613, 1876. — SMITH. *Clinical Lectures on Lister's Treatment of Wounds and Abscesses by the Antis. Method*. In *the Lancet*, I, 453, 1876. — STYX. *Ueber die Einwände, welche gegen die Einführung d. Lister'schen antis. Wundbehandl.-Methode in die Kriegsheilkunde erhoben worden sind*. Berlin, 1876. — TRENDELENBURG. *Ein antiseptischer Occlusivverband*. In *Centralblatt f. Chir.* Leipzig, 1876, III, 129. — WEICHSELBAUM. *Kritik d. Wundbehandl.-Methoden*. In *Wien. med. Presse*, XVII, 10, 1876. — WEINLEIHNER. *Ueber Lister's Wundbehandl.* In *Wien. med. Wochenschr.*, XXVI, 303, 1876. — ZAUSSCHIRM. *Die Lister'sche oder antisept. Wundbehandl.* In *Med.-chir. Centralbl.* Wien, 1876, XI, 565, et 1877, XII, 1. — ASCHE (H.). *Die Lister'sche Wundbehandl. mit Berücksichtigung der übrigen neuen Wundbehandlungs-Methoden* (*Revue analytique et bibliographique*). In *Schmidt's Jahrb.*, Heft I, 174, 1877. Travaux de : Dumreicher, Zublin, Mortiz et Kade, Minich, Angerer, etc.). — BRYANT. *Cases illustrating the Behaviour of the Carbolised Catgut Ligature upon the Human Arteries*. In *Brit. Med. Journ.* London, 1877, II, 564. — CHIENE. *The Antis. Dressing of Wounds*. In *Edinb. Med. Journ.*, XXIII, 509, 1877. — CRÉDÉ. *Einiges üb. Fieber nach antis. Operationen*. In *Centralbl. f. Chir.* Leipzig, 1877, IV, 177. — DUCHÊNE DE GIVORS. *Note sur un nouveau procédé de pansement des plaies*. In *Lyon méd.*, XXXI, 187, 1877. — GIRARD. *A Report on the Materials Used in Lister's System of Wound Treatment. Circular Orders*, n° 3. *Surgeon General-Office*. Washington, 1877. — DU MÊME. *Lister's Antis. Treatment of Wounds, the Material Used, and their Mode of Application*. In *Med. Record*. New-York, 1877, XII, 721. — GROSS. *Communications sur le pansement de Lister*. In *Mém. de la Soc. de méd. de Nancy*, 1877, 1878, 1879. — DU MÊME. *Résultats obtenus par la méthode antiseptique de Lister*, etc. In *Revue méd. de l'Est*, XI, 132, 1879. — HEINECKE. *Ueb. d. Leistungen d. antis. Verfahrens mit Bezug auf die Resultate*, etc. In *Deutsche med. Wochenschr.* Berlin, 1877, III, 549. — ELLY. *Quelques considérations sur le traitement des plaies par la méthode de M. Beau de Toulon et son pansement au charbon et au coaltar saponiné*. Thèse de Montpellier, 1877. — LAWRIE. *On a New Way of Appling M. Lister's Method of Treating Wounds*. In *Indian Med. Gaz.* Calcutta, 1877, XII, 152. — LEISRINK. *Zur Wunddrainage*. In *Centralbl. f. Chir.*, n° 47,

p. 756, 1877. — Létiévant. Du pansement antisept. de Lister au point de vue des résultats pratiques. In Lyon médical, XXVI, 549, 1877. — Leber. Lister's Antis. Treatment. In New-Orleans Med. a. Surg. Journ., IV, 774, 1877. — Luebrecht. Ein Beitrag z. Lehre d. Carbolsäure Vergiftung. Göttingen, 1877. — Menzel. Ueb. Metalsuturen b. Lister'schen Verbänden. In Centralbl. f. Chir. Leipzig, 1877, IV, 27. — A. Poehl. Die Bereitung eines antis. Verbandstoffes und die chemische Prüfung desselben. In St. Petersb. med. Wochenschr., II, 327, 1877. — San Martin. Plaies de séreuses traitées par le pansement de Lister. Thèse de Paris, 1877. — Talamon. Sur l'emploi du catgut dans les ligatures d'artères. In Rev. mens. de méd. et de chir., I, 377, 1877. — Volkmann. Vorläufiger Bericht üb. die innerhalb der letzten drei Jahre in d. chir. Klinik zu Halle stationär oder poliklinisch mit Hülfe der antisept. Methode behandelten schweren Operat. u. schweren Verletzungen. In Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. Berlin, 1877, VI, 54. — West. The Value of the Antis. Treatment in Herniotomy. In the Lancet, II, 250, 1877. — Ascht. Bericht üb. die Lister'sche Wundbehandlung. In Schmidt's Jahrber., II, 178, p. 280, 1878. — Cameron. Illustrat. of Antis. Surgery. In the Lancet, I, 545, 1878. — Davy. Five Cases of Antis. Surgery a. Pyæmia, etc. In Guy's Hosp. Report. London, 1878, 3e série, XXIII, 361. — Devecchi. Contribuzione allo studio della medicazione antisettico del Lister, nelle operazioni chirurgiche. In Indipendente. Torino, 1878, XXIX. — Dora. Antis. Treatment of Wounds. In Med. a. Surg. Reporter. Philadelphia, 1878, XXXVIII, 241. — Englisch. Zum Lister'schen Verband. In Med. chir. Centralbl. Wien, 1878, XIII, 154, et Wien. med. Presse, XXII, 5, 6, 1881. — Esenbsperger. Lister's antis. Verband. Erlangen, 1878. — Estländer. Ueber die antis. Wundbehandl. u. einiger der am gewöhnlichsten dabei angewendeten Verbandmittel. In Finska läkaresällsk. handl., XIX, 73, 1878. — Fergusson Mac-Gill. Note on the Antis. Dressing of Wounds. In Edinb. Med. Journ., XXIII, 637, 1878. — Hobson. Antis. Surgery in Large Hospitals. In the Lancet, I, 851, 1878. — Kirmisson. De la coloration noire des urines produite par l'usage de l'acide phénique à l'extérieur. In France méd., XXV, 249, 1878. — Küster. Die giftigen Eigenschaften d. Carbolsäure b. chirurgischer Verwendung. In Arch. f. klin. Chir. Berlin, 1878, XXIII, 117. — Langenbuch. Klin. Beitrag z. Lehre von der Carbolintoxication. In Berl. klin. Wochenschr., XV, 412, 1878. — Levechin. Lister's Treatment in the Kasan Hospitals. In St. Petersb. med. Wochenschr., III, 71, 1878. — Lister. Sur la méthode antiseptique. In Bull. et mém. de la Soc. de chir. Paris, 1878, IV, 421. — Du même. Clinical Lectures on a Case of Excision of the Knee-joint. In the Lancet, I, 5, 1878. — Little. Two Lectures on Lister's Antis. Method of Treating Surg. Injuries. In Hosp. Gaz. New-York, 1878; III, 252. — Lutaud. De l'application du pansement de Lister et de la méthode antiseptique à l'ovariotomie. In Annal. de gynécologie, juillet 1878. — Marshall. Drainage of Wounds by Horse Hair. In the Lancet, I, 145, 1878. — Maunoury. De l'intoxication par l'acide phénique. In Progrès méd., VI, 994, 1878. — Merkel. Ueber Massenligatur durch Catgut. In Bayer. ærztl. Intelligenzbl., XXV, 34, p. 351, 1878. — Messerer. Allgem. Urticaria auf Anwendung des Lister'schen Carbolverband. Ærztl. Intelligenzbl. München, 1878, XXV, 393. — Mosetig-Moorhof. Erfahrungen üb. die Wundbehandl. nach Lister. In Med. chir. Centralbl. Wien, 1878, XIII, 27, 39. — Von Mosengeil. Ueber aseptische Contentivverbände. In Arch. f. klin. Chir. Berlin, 1878, XXXII, 326. — Von Nussbaum. Sonst und Jetzt vergleichende Bilder der chir. Abtheilung vor u. nach Einführung der Lister'schen antis. Methode. München, 1878, et Wien. med. Presse, XIX, 1508, 1878. — Oberst. Ein Fall von acutem Carbolismus. In Berlin. klin. Wochenschr., XV, 157, 1878. — Anger (Th.). Valeur comparative des pansements de Lister et à l'alcool. In Bull. et mém. de la Soc. de chir., V, 192, 1879. — Oglive Will. Illustrat. of Antis. Treatment in Minor Surgery. In the Lancet, II, 39, 78, 1878. — Ollier. Du traitement des plaies dans une atmosphère antis. limitée par une paroi transparente, ou des pansements sous verre. In Revue mens. de méd. et de chir., II, 1, 1878. — Panas. Du pansement antis. de Lister. Résultats cliniques. In Gaz. hebd., 2e série, XV, 300, 1878. — Poinsot. De la réunion immédiate sous le pansement de Lister. In Journ. de méd. de Bordeaux, VIII, 1878-1879. — Rupprecht. Einfluss der Lister'schen Wundbehandl. auf d. Fortschritt in d. Chirurgie. In Deutsche med. Wochenschr. Berlin, 1878, IV, 157. — Schuppert. Lister's Antis. Treatment of Wounds, etc. In New-Orleans Med. a. Surg. Journ., 1878. — Smith. Conclus. from a Person. Experience of Lister's Antis. Treatment. In Saint-Barthol. Hosp. Report, XIV, 137, 1878. — Sonnenburg. Zur Diagnose und Therapie der Carbol-Intoxication. In Centralbl. f. Chir., V, 753, 1875. — Tied. Ein Beitrag z. Frage von den giftigen Eigenschaften d. Carbolsäure. In Deutsche med. Wochenschr. Berlin, 1878, IV, 405. — Trélat. Discussion sur les pansements. In Bull. et mém. de la Soc. de chir., V, 224, 1879. — Vincent. Du traitement à découvert des plaies dans une atmosphère antiseptique, ou du pansement phéniqué sous cloche. In Lyon médical, XXVII, 15, 1878. — De Visscher. Quelques observat. sur le nouveau procédé antisept. d'Ollier. In Bull. de la Soc. de méd. de Gand, XIV, 120, 1878. — Weiss. Ein Beitrag z. acuten Intoxication mit Carbolsäure bei chirurg. Anwendung derselben. In Prag. med. Wochenschr., III, 369, 1878. —

WILL. *Illustrat. of Antis. Treatment.* In *the Lancet*, II, 39, 1878. — BARNES. *Some Incidental Benefits of Antis. Surg.* In *Brit. Med. Journ.*, I, 39, 1879. — BEATSON. *Some Remarks on the Exciting Causes of Expense in the Antis. Treatment of Surg. Cases.* In *Glasgow Med. Journ.*, XI, 440, 1879. — BINNENDIJK. *Sur les propriétés toxiques de l'Acide phénique.* In *Compt. rend. du Congrès d'Amsterdam*, 1879. — CHEYNE. *Occurrence of Organisms unter Antisept Dressings.* In *the Lancet*, I, 703, 1879. — DU MÊME. *Statistical Report of All Operations performed on Healthy Joints, in Hospital Practice, by M. Lister*, etc. In *Brit. Med. Journ.*, II, 859, 1879. — FRANKENHÆUSER. *Ueber das Lister'sche Verfahren in Gynækologie u. Geburtshülfe.* In *Correspondenzbl. f. Schweizer Ærzte*, n° 14, p. 418, 1879. — FRISCH. *Ueber Desinfection von Seide u. Schwämmen zu chir. Zwecken.* In *Arch. f. klin. Chir.*, XXIV, p. 749, 1879. — GOULD. *Carbolic Acid and Death after Amputation at Hip Joint.* In *the Lancet*, I, 718, 1879. — GROSS. *Deuxième série de faits relatifs à l'étude de la méthode antisept. de Lister.* In *Revue méd. de l'Est*, XI, 353, 1879 — INGLESSI. *De l'empoisonnement par l'acide phénique, considéré surtout au point de vue chirurgical.* Thèse de Paris, 1879. — JUSTI. *Ueber die Anwendung des Lister'schen Verbandes in d. Landpraxis, nebst Kasuistik.* In *Wien. med. Wochenschr.*, XXIX, 906, 1879. — KAUFMANN. *Ueber den Carbolgehalt d. Lister'schen Verbandgaze.* In *Centralbl. f. Chir.*, n° 4, 841, 1879. — LISTER. *A Demonstration in Antis. Surgery.* In *Dublin Journ. of Med. Sc.*, 3° sér.. LXVIII, 97, 1879. — DU MÊME. *Remarks on Dressings.* In *Med. Times a. Gaz.*, II, 502, 1879. — G. NEUBER. *Ein antisept. Dauerverband nach gründlicher Blutstillung.* In *Arch. f. klin. Chir.*, XXIV, 314, 1879. — VON NUSSBAUM. *Leitfaden z. antis. Wundbehandl., insbesondere z. Lister'schen Methode für seine Schüler u. f. praktische Ærzte*, 2° Aufl. Stuttgart, 1879. — POINSOT. *Communications sur la méthode antisept.* In *Bull. et mém. de la Soc. de chir.* Paris, 1879, V, 308. — PRAETORIUS. *Acute Carbolsäurevergiftung durch Resorption.* In *Berl. klin. Wochenschr.*, XVI, 214, 1879. — TILLMANNS. *Ueber die feineren Vorgänge bei der antis. Wundheilung.* In *Centralbl. f. Chir.* Leipzig, 1879, VI, 769. — TRENDELENBURG. *Ueber die Bedeutung des Spray für die antisept. Wundbehandl.* In *Arch. f. klin. Chir.*, XXIV, 799, 1879. — WEISSE. *Antis. Surgery.* In *Med. Record.* New-York, 1879, XV, 269. — BEATSON. *De l'emploi de l'acide phénique dans la méthode antis. de Lister.* In *Glasgow Med. Journ.*, janv. 1880. — BŒCKEL (J.). *Des traumatismes chirurgicaux graves sous le pansem. de Lister.* In *Gaz. méd. de Strasbourg*, 1880. — BROTTET. *Étude critique sur le traitement des abcès par congestion. Du traitement de ces abcès par la méthode antis. de Lister.* Thèse de Lyon, 1880. — BRUNS. *Pansements à la poudre absorbante phéniquée.* In *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1er mars 1880. — BUSCH. *Ueber Carbolsäurevergiftung.* In *Berlin. klin. Wochenschr.*, n° 21, 304, 1880. — CAFRAWY. *Étude expérimentale sur l'antagonisme du phénol et du sulfate de soude.* Thèse de Paris, 1880, n° 472. — SHIRLEY DEAKIN. *Decalcified Bone Drainage Tubes.* In *the Lancet*, II, 692, 1880. — KRAMER. *Resultate d. antis. Wundbehandl. bei d. complicirten Verletzungen d. knöchernen Schädeldaches.* Inaug. Diss. Breslau, 1880. — ESTLÄNDER. *Ueber den Einfluss der antisept. Behandl. auf den Ausgang der Kopfverletzungen.* Analyse in *Revue d. sc. méd. d'Hayem*, V, 688, 1880. — LO GRASSO. *Sopra i risultamenti ottenuti nella clinica chirurgica di Palermo colla medicazione antisettica nelle amputazioni.* In *Gaz. clin. di Palermo*, 1880, et *Centralblatt f. Chir.*, n° 29, 480, 1880. — MATTHEWS. *A Steam Antis. Spray producer with Influx-pump.* In *the Lancet*, II, 138, 1880. — J. MIKULICZ. *Ueber die Frage der Spray.* In *Arch. f. klin. Chir.* Berlin, 1880, XXV, 707. — G. NEUBER. *Ueber die Veränderungen decalcinirter Knochenröhren in Weichtheilswunden und fernere Mittheilungen über den antis. Dauerverband.* In *Arch. f. klin. Chir.* Berlin, 1880, XXV. — DE NUSSBAUM. *Le pansement antisept. exposé spécialement d'après la méthode de Lister.* Trad. par De la Harpe. Paris, 1880. — ROUSE-BENHAM. *New Steam Antis. Spray Producer.* In *the Lancet*, I, 745, 1880. — SMITH-SYDNEY. *An Exemple showing the Advantages of Antis. Surgery.* In *the Lancet*, I, 406, 1880. — STIMSON. *An Experim. Inquiry into the Value of the Carbolic Spray as a Preventive of Putrefaction.* In *Amer. Journ. of the Med. Sc.*, LXXIX, 83, 1880. — TAIT LAWSON. *Lister's Antis. Dressings.* In *the Lancet*, I, 666, 1880. — WATSON. *A Contribution to the Study of the Action of the Carbolized Spray in the Antis. Treatment of Wounds.* In *Americ. Journ. of Med. Sc.*, LXXX, 419, 1880. — WELJAMINOW. *Modification du pansement rare antiseptique.* In *Chir. Centralbl.*, 1880. — WERNICH. *Suppression du spray.* In *Deutsche mil. Wochenschr.*, 1880. — T. BŒCKEL. *Note sur une simplification du pansement antiseptique.* In *Revue mens. de chir.*, I, 81, 1881. — BOINET. *Note pour servir à l'histoire de l'Acide phénique et de ses premières applications en chirurgie.* In *Bull. et mém. de la Soc. de chir.* Paris, 1881, VII, 351. — CHEVASSUS. *De quelques accidents dus au pansement des plaies par l'acide phénique.* Thèse de Paris, 1881, n° 410. — COTTON. *De la pulvérisation dans le pansement antisept.* Thèse de Lyon, 1881. — FALKSON. *Beobachtungen und Untersuchungen Carbolurin und Carbolintoxication bei der Lister'schen Wundbehandl.* In *Arch. f. klin. Chir.*, XXVI, 205, 1881. — GLÜCK. *Ueber offene antis. Wundbehandl. in Glasapparaten und über Glasschienen.* In *Arch. f. klin. Chir.* Berlin, 1881, XXVI, 785. — LEISRINK. *Contribution à l'étude du spray.*

In *Berl. klin. Wochenschr.*, p. 192, 1881. — Lister. *An Address on the Treatm. of Wounds. Congrès méd. internat. de Londres.* In *the Lancet*, II, 863, 1881. — Mayo Robson. *Un moyen de remplacer le spray phéniqué.* In *Brit. Med. Journ.*, II, 625, 1881. — Morriarty. *Simple Application of Listerism to Recent Injuries.* In *the Lancet*, II, 411, 1881. — G. Neuber. *Bericht über die mit dem antis. Dauerverband während des Sommer-Semesters 1880 in der Esmarch'schen Klinik erreichten Resultate.* In *Arch. f. klin. Chir.* Berlin, 1881, XXVI, 77. — Paget. *On the Catgut Ligature.* In *the Lancet*, I, 201, 1881. — Pauly. *Der Dauerverband in d. chir. Klinik zu Kiel.* In *Berl. klin. Wochenschr*, XVIII, 734, 1881. — G. Poinsot. *Études statistiques sur la méthode antisept. de Lister, résultats fournis par cette méthode dans la pratique des amputations.* Bordeaux, 1881. — A. Poncet. *Quinze mois de chirurgie antisept. à l'Hôtel-Dieu de Lyon.* In *Lyon méd.*, XXXVIII, 361, 1881. — Toulouse. *Du traitement des abcès ossifluents par la méthode de Lister.* Th. de Lyon, n° 24, 1881. — Treub. *Krämpfe bei Carbolintoxication.* In *Centralbl. f. Chir.*, n° IV, 49, 1881. — Walzberg. *Modification de la peau sous le pansement compressif de Lister.* In *Centralbl. f. Chir.*, n° XVII, 269, 1881. — Abadie. *De certaines complications consécutives à l'opération de la cataracte et des moyens d'y remédier.* In *Annal. d'ocul.*, LXXXVIII, 136, 1882. — Asthalter. *Desinficirter Luftkegel als Ersatzmittel für Flüssigkeit Spray.* In *Centralbl. f. Chir.*, IX, 66. 1882. — Cameron. *Catgut Ligatures.* In *the Lancet*, I, 736, 1882. — Dupont. *Pulvérisateur à gaz.* In *Bull. de l'Acad. de méd.* Paris, 1882, XI, 1463. — Galézowski. *Du spray phéniqué comme moyen préventif et curatif de la kérato-iritis suppurative dans le traitement de la cataracte.* In *Gaz. hebd.*, p. 360, 1882. — Lister. *Œuvres réunies. Chirurgie antiseptique et théorie des germes.* Trad. du Dr J. Borginon. Paris, 1882. — A. Nieden. *Amaurose transitoire par intoxication phéniquée.* In *Berlin. klin. Wochenschr.*, 4 Dec. 1882. — Tait Lawson. *An Experim. Research on the Value of the Details of Listerism in Abdominal Surgery.* In *Brit. Med. Journ.*, I, 545, 1882. — Partsch. *Der antis. Gyps-Occlusivverband.* In *Deutsche med. Wochenschr.*, n° 3, 1883. — G. Poinsot. *Résultats fournis par la méthode antisept. de Lister dans la pratique des amputations.* In *Encycl. internat. de chir.* Paris, 1883, II, 466. — Watson Cheyne. *Méthode antiseptique.* In *Encycl. internat. de chir.* Paris, 1883, II, 466. — T. Makuschina. *Ueb. Wundverbände mit Flachs.* In *Centralbl. f. Chir.*, n° 26, 413, 1883. — Balsar. *Beitrag z. antis. Wundbehandl.* In *Arch. f. klin. Chir.*, XXIX, 413, 1883.

E. Pansements a l'iodoforme. — T. Besnier. *Bull. gén. de thérap.*, LXXIII, 551, 1867. — Demarquay. *Recherches cliniques sur l'application de l'iodoforme*, etc. In *Bull. de thérap.*, LXXII, 399, 1867. — Vœlker. *Nouvelle note sur l'action thérapeutique de l'iodoforme*, etc. In *Bull. gén. de thérap.*, LXXIII, 493, 1867. — Féréol. *De l'iodoforme employé comme topique*, etc. In *Bull. gén. de thérap.*, LXXIV, 400, 1868. — Maillard. *De l'iodoforme.* Thèse. Paris, 1868. — Nieszkowski. *Essai sur l'emploi thérapeutique de l'iodoforme, considéré comme cicatrisant et anesthésique local.* Thèse. Paris, 1869. — Barallier. Art. Iodoforme, in *Nouv. Dict. de méd. et de chir. pratiques*, XIX, 382, 1874. — Petiteau. *De l'iodoforme; son emploi comme topique cicatrisant et anesthésique local.* Thèse. Paris, 1871. — A. Carli. *Les pansements à l'iodoforme.* In *Gaz. della cliniche*, p. 289, 1880, et *La médication par l'iodoforme en chir.* In *l'Osservatore*, nos 19 et 20, 1881. — Mosetig-Moorhof. *Ueb. Anwendung des Jodoform in der Chirurgie.* In *Wien. med. Wochenschr.*, n° 43, 1880. — Du même. *Zum Jodoform-Verband.* In *Wien. Med. Wochenschr.*, n° 13, 1881. — Du même. *Der Jodoform-Verband bei nicht fungösen chir. Erkrankung.* In *Wien. med. Wochenschr.*, n° 21, 1881. — A. Beger. *Bericht über die in der Klinik des H. Prof. Thiersch in Leipzig mit Jodoform behandelten Fälle.* In *Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, XVII, 208, 1881. — E. Bœckel. *Du pansement à l'iodoforme; Compt. rend.* p. A. Frey. In *Gaz. méd. de Strasbourg*, p. 110, 1881. — Falkson. *Beobacht. üb. den Werth des Jodoforms für die Wundbehandl.* In *Berlin. klin. Wochenschr.*, XVIII, 659, 1881. — Hœftmann. *Aus d. chir. Universitätspoliklinik z. Kœnigsberg. Jodoform-Behandl.* In *Berl. klin. Wochenschr.*, XVIII, 663, 1881. — König. *Jodoforme.* In *Centralbl. f. Chir.*, VIII, 755, 1881. — Mikulicz. *Ueber die Verwendung des Jodoforms bei der Wundbehandl. und dessen Einfluss auf fungöse u. verwandte Processe.* In *Arch. f. klin. Chir.*, XXVII, 196, 1881. — Du même. *Centralbl. f. Chir.*, n° 20, 1881. — Du même. *Berlin. klin. Wochenschr.*, p. 230, 721, 1881. — Du même. *Wien. med. Wochenschr.*, n° 23, p. 650, 1881. — Mosetig-Moorhof. *Weitere Mittheilungen üb. d. Jodoform-Verband.* In *Wien. med. Wochenschr.*, n° 44, 1881, et *Centralbl. f. Chir.*, p. 758, 1881. — G. Neuber. *Erfahrungen über Jodoform und Torfverbände.* In *Arch. f. klin. Chir.*, XXVII, 756, 1881. — E. Ricklin. *Du pansement à l'iodoforme; intoxications, désodorisation*, etc. In *Gaz. méd.* Paris, 1881, 722. — Marc Sée. *De l'iodoforme comme moyen de pansement de toutes les plaies.* In *Bull. et mém. de la Soc. de chir.* Paris, t. VII, 858, 1881. — Wölfler. *Zur Behandlung der Jodoform im Munde.* In *Arch. f. klin. Chir.* Berlin, 1881, XXVII, 419, et *Centralbl. f. Chir.*, VIII, 753, 1881. — Behring. *Verhalten des Jodoform bei äusserer Anwendung.* In *Deutsche med. Wochenschr.*, VIII, 146, 278, 297, 1882. — Bum (A.). *Jodoform-Vergiftung.* In *Wien.*

med. Presse, XVIII, 7, 8, 1882. — CECCHERELLI. *L'iodoforme dans la thérapeutique chirurgicale*. In *lo Sperimentale*, p. 46, juillet 1882. — CZERNY. *Jodoformvergiftung*. In *Wien. med. Wochenschr.*, XXXII, 149, 1882. — DRAHNA. *Beiträge z. chirurgischen Verwendung der Jodoform nach neuern Mittheilungen zusammengestellt*. In *Schmidt's Jahrbücher*, Bd. 193, 194, 196, 1882. Revue analytique des travaux de Rosenbach, Aschenbrandt, Czobos, Sands, Kocher, Kuster, Helferich, Merkel, Mundy, Tüngel, Singer, Anders, Seeligmüller, Beck, Neuber, Hill, Bertheley, Langsteiner, Haske, etc. — DELBASTAILLE et TROISFONTAINES (Assistants). *Du pansement à l'iodoforme*. In *Clin. chir. du prof. A. von Winiwarter*. Liége, 1882 (Bibliographie). — FALKSON. *Ueber Gefahren, Schattenseiten und Vorzüge der Jodoform Wundbehandlung*, etc. In *Arch. f. klin. Chir.* Berlin, 1882, XXVIII, 113 (Bibliographie). — FRÆNKEL. *Jodoform*. In *Berl. klin. Wochenschr.*, 24 avril 1882. — GAMGEE SAMPSON. *On Iodoform Wounddressings*. In *the Lancet*, I, 774, 1882. — A. GREUSING. *Ueber Wundbehandl. mit Jodoform (Mittheil. aus der Gussenbauer'schen Klinik)*. In *Prager med. Wochenschr.*, n°s 37 et 45, 1882, et *Centralblatt f. Chir.*, n° 4, p. 51, 1883. — HARNACK. *Jodoform*. In *Berl. klin. Wochenschr.*, XIX, 297, 1882. — HASSLER. *Du pansement par l'iodoforme*. In *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, Paris, 1882 (Bibliographie). — HELFFRICH. *Jodoform*. In *Bayer. ärztl. Intelligenzblatt*, XXIX, n°s 12, 13, 1882. — HEYDENREICH. *Jodoform*. In *Wien. med. Presse*, XXIII, 990, 1882. — VAN DER HŒVEN. *Jodoform*. In *Niederl. Weckbl.*, n° 16, 1882. — HŒFTMANN. *Jodoform-Intoxication*. In *Centralbl. f. Chir.*, IX. 97, 1882. — KÖNIG. *Jodoform*. In *Centralbl. f. Chir.*, IX, 273, 1882. — E. KRANTZ. *Essai sur l'emploi de l'iodoforme dans les plaies cavitaires*. Thèse de Nancy, 1882. — E. KÜSTER. *Jodoform-Vergiftung*. In *Berlin. klin. Wochenschr.*, XIX, n°s 14 et 15, 1882. — KÜSTER et GÖRGES. *Jodoform*. In *Centralbl. f. Chir.*, IX, 154, 1882. — KÖNIG. *Die giftigen Wirkungen des Jodoform als Folge der Anwendung desselben in Wunden*. In *Centralbl. f. Chir.*, IX, n°s 7 et 8, 1882. — KOCHER. *Jodoform*. In *Centralbl. f. Chir.*, IX, n°s 14 et 15, 1882. — KAUFMANN. *Jodoform*. In *Schweiz. Correspondenzbl.*, XII, 545, 1882. — LANGENBECK, MIKULICZ, ZELLER, etc. *Discussion sur l'iodoforme in Congrès des chirurgiens allemands*. Analyse in *Revue mens. de chir.* Paris, 1882. II, 848. — LEOSCHIN. *Zur Jodoform-Behandlung bei Ovariotomien*. In *Centralbl. f. Chir.*, IX, 17, 1882. — LEISRINK und ALSBERG. *Jodoform-Beiträge zur Chirurgie*. In *Arch. f. klin. Chir.*, 1882, et *Centralbl. f. Chir.*, X, 82, 1883. — LEISRINK. *Jodoform*. In *Berl. klin. Wochenschr.*, XIX. 239, 1882, et *Centralbl. f. Chir.*, IX, 569, 1882. — LE DENTU. *Du pansement à l'iodoforme et de ses dangers*. In *France méd.*, p. 349, 1882. — V. MARTIN. *Étude expérimentale et clinique sur l'emploi de l'iodoforme*. Thèse de Lyon, 1882 (Bibliographie). — MIKULICZ. *Zur Jodoform-Behandlung*. In *Centralbl. f. Chir.*, IX, 1, 1882. — MOSETIG-MOORHOF. *Ueber Anwendung des Jodoforms in der Chirurgie*. In *Centralbl. f. Chir.*, IX, 11, 1882, et *Centralbl. f. d. med. Wissensch.*, 297, 1882. — MUNDY. *Jodoform*. In *Berl. klin. Wochenschr.*, XIX, 214, 1882. — PFEILSTICKER. *Jodoform*. In *Würtemberg. Correspondenzbl.*, LII, 69, 1882. — RICKLIN. *Du pansement à l'iodoforme*. In *Gaz. méd. de Paris*, p. 822, 737, 1881, et p. 242, 1882. — RÖHNER. *Du pansement à l'iodoforme*. Revue générale in *Revue mens. de chir.*, p. 574, 1882. — SANDS. *Jodoform*. In *New-York Med. Record*, XXI, 309, 1882. — SCHEDE (Max). *Zur Frage von der Jodoform-Vergiftung*. In *Centralbl. f. Chir.*, X, n°s 3 et 33, 1882. — WILLE u. RIEDTMANN. *Jodoform-Vergiftung*. In *Schweiz. Correspondenzbl.*, XII, 609, 1882. — BERGER (P.). *Le pansement à l'iodoforme*. Rev. gén. in *Rev. d. sc. méd. d'Hayem*, XXI, 738, 1883. — SCHINZINGER. *Die Jodoform-Behandlung*. Stuttgart, 1883, et *Centralbl. f. Chir.*, X, 167, 1883. — HACKER. *Anleitung z. antis. Wundbehandlung*. Wien, 1883. In *Centralbl. f. Chir.*, n° 24, p. 364, 1883. — A. HŒPFL. *Zur Kenntniss der Jodoform-Vergiftung*. Inaug. Diss. München, 1883, et *Centralbl. f. Chir.*, n° 28, 442, 1883. — E. KÜSTER. *Ueber Jodoform-Behandlung, insbesondere bei Wunden der Bauchhöhle. Beiträge z. Centralbl. f. Chir.*, n° 23, 8, 1883. — SELIFOSOWSKI. *Die Anwendung des Jodoform in der Chirurgie*. Wratsch., 1882, n° 27. In *Centralbl. f. Chir.*, n° 28, 441, 1883. — P. LUPO. *Recherches expérim. et chirurg. sur le pansement à l'iodoforme*. *Giorn. internaz. delle sc. medic.*, 1879. — G. RUMMO. *Etude expérim. sur l'action physiol. de l'iodoforme*. In *Arch. de physiol.*, p. 145, 1883. — HOFMOKL. *Klin. Erfahrungen üb. d. Jodoform bei Behandlung chir. Krankheitsfälle*. In *Centralbl. f. Chir.*, n° 37, 592, 1883. — VIGIER. *Désodorisation de l'iodoforme*. In *Gaz. hebd.*, p. 641, 1883. — A. MINICH. *Sulle medicazioni chirurg. col iodoformio*. In *Centralbl. f. Chir.*, n° 36, 571, 1883.

F. PANSEMENTS ANTISEPTIQUES DIVERS. — BLACHE. *Rapport sur une note de M. Castex, relative à l'emploi du permanganate de potasse comme agent de désinfection*. In *Bull. de l'Acad. de méd.* Paris, t. XXVIII. — HERVIEUX. *De la suppression de la suppuration et de la désinfection absolue des plaies par l'application permanente à leur surface d'une éponge imbibée d'eau chlorurée*. In *Union méd.*, 1860. — HASCHENBERG. *Emploi de la térébenthine contre la pourriture d'hôpital* In *Gaz. méd.* Paris, 1864, p. 495. — DEWANDRE. *Du chlorure de sodium dans le traitement des plaies en général*. In *Union méd.*, XXVII, 66, 1865. — WERNER. *Emploi de la térébenthine d. le pansem. des plaies*. In *Bull. gén. de thér.*, LXVIII,

219, 1865. — Dewar. Sulphurous Acid as a Applied to Wounds and Sores. In Med. Times a. Gaz., II, 318, 1867. — Paquet. Usages thérapeutiques de l'acide thymique. In Bull. gén. de thérap., LXXIV, 494, 1868. — Campbell de Morgan. The Application of Chloride of Zinc in Solution to Surg. and Accidental Wounds. In the Lancet, 15, 1866. — Bose (H.). Zur antis. Wundbehandl. In Berl. klin. Wochenschr., XII, 385, 1875. — Salkowski. Ueber die antis. Wirkung der Salicylsäure und Benzœsäure. In Berl. klin. Wochenschr., XII, 297, 1875. — Thiersch. Klin. Ergebnisse d. Lister'schen Wundbehandl. u. über den Ersatz der Carbolsäure durch Salicylsäure. In Samml. klin. Vorträge. Leipzig, 1875, 637, 730. — Du même. Ueb. d. Ersatz d. Carbolsäure durch Salicylsäure bei Durchführung d. Lister'schen Wundbehandl. In Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir., IV, 1, 1875. — Du même. Ueb. d. Verwendung d. Salicylsäure als chirurg. Antisepticum. Ber. üb. d. wissensch. Vorträge d. med. Gesellsch. z. Leipzig, 5, 8, 1877. — Balfour. De l'application d'acide sulfureux dissous dans l'eau, comme pansement antis. des plaies. Antiseptic for Country Practice. In Edinburgh Med. Journ., XXII, 103, 1876. — Bardenheuer. Kritische Bemerkungen üb. d. Leistung d. Thier'schen Verband. Cöln, 1876. — Cane (L.). On Boracic Acid as an Ordinary Dressing for Wounds. In the Lancet, I, 734, 1876. — Curie. De l'acide picrique dans le traitem. des plaies. In Compt. rend. de l'Acad. d. sc. Paris, 1876, LXXXIII, 840. — Graff. Watteverband und Tanninverband. In Arch. f. klin. Chir., XX, 195, 1876, et Verhandl. der deutsch. Gesellsch. f. Chir. Berlin, 1877, I, 3, et II, 127. — Hermant. Note sur l'emploi d'un nouvel agent modificateur et antis. dans le traitement des plaies. In Arch. de méd. belges, IX, 407, 1876. — Kraske. Sur les pansements à l'acide benzoïque. In Deutsche med. Wochenschr., nº 10, 1876. — Soulez. Du camphre phéniqué et de ses applications thérapeutiques. In Bull. gén. de thérap., XCI, 145, 1876. — Warden. Sulphurous Acid as an Antiseptic in the Treatment of Wounds a. Injuries. In Indian Med. Gaz. Calcutta, 1876, XI, 210. — Crédé. Borsäure als Verbandmittel. In Berlin. klin. Wochenschr., XIV, 309, 1877. — Du même. Pansement de Lister et jute salicylique. In Berl. klin. Wochenschr., XIV, 486, 1877. — Kirk. On the Extern. Use of Salicylate of Iron. In Edinb. Med. Journ., XXII, 707, 2e partie, 1877. — Waddy. Térébène. In Brit. Med. Journ., I, 2 juin 1877. — Chasouin. De l'emploi de l'eau salée dans le pansement des plaies et le lavage des foyers purulents. Thèse de Lille, 1878. — Goodall Nasmyth. Terebene, as a Dressing for Wounds. In Edinb. Med. Journ., XXIII, 2e partie, 779, 1878. — Houzé de l'Aulnoit. Sur le traitement des plaies et des foyers purulents par l'eau salée. Assoc. franç. Congrès de Paris, p. 950, 1878. — Köster. De la substitution du thymol à l'acide phénique dans les pansements antisept. In Berl. klin. Wochenschr., XV, 516, 1878. — A. Pœhl. Neue Bereitungsmethode eines antis. Thymolverbandstoffes. In St. Petersburger med. Wochenschr., III, 303, 1878. — Ranke. Du thymol et de son emploi dans les pansements antis. Samml. klin. Vorträge. Leipzig, 1878, nº 128. Ueber das Thymol u. seine Benutzung bei antis. Behandl. der Wunden. — Sacré. Du pansement des plaies à l'acide salicylique. In Bull. de l'Acad. roy. de méd. de Belgique. Bruxelles, 1878, 3e série, XII, 229. — Solger. Borwatte- u. Borphenolverbände. In Berlin. klin. Wochenschr., XV, 628, 1878. — Volkmann. Thymol. the New Antisept. In Med. Times a. Gaz., I, 227, 1878. — Bodet. Des propriétés antis. de l'acide pyrogallique ou pyrogallol. In Lyon méd., XXX, 37, 76, 1879. — Duhamel. Du pansement antis. au camphre phéniqué. In Gaz. méd. de Strasbourg, 3e série, VIII, 90, 1879. — E. Bassini. La medicatura antisettica con l'olis d'eucalipto. In Centralbl. f. Chir., nº 5, p. 68, 1881. — Hans Schmidt. Le pansement à sec avec l'acide salicylique. In Deutsche Zeitschr. f. Chir., XIV, H. 1 et 2, 1880. — Siegen et Busch. Huile d'eucalyptus dans les pansements antis. In Deutsche med. Wochenschr., nº 14, p. 186, 1881. — Brown. A Note on the Use of Salicylic Silk as a Dressing for Wounds, with Cases. In the Lancet, II, 623, 1881. — Andeer. Einleitende Studien üb. das Resorcin. Würzburg, 1881. — H. Callias. De la résorcine et de son emploi en thérapeutique. Recherches expérimentales et cliniques. Thèse de Paris, nº 4, 1881 (Bibliogr.). — Courvoisier. Der Salicylverband. In Centralbl. f. Chir., p. 552, 1881. — Dujardin-Beaumetz et Callias. De la résorcine et de son emploi en thérapeutique. In Bull. gén. de thérap., CI, 3, 1881. — Fischer (de Strasbourg). La naphtaline, un nouvel antiseptique. In Berl. klin. Wochenschr., p. 710, 1881. — Haab. Ueber ein neues Antisepticum, das Resorcin. In Corr.-Blatt f. Schweiz. Ærzte, nº 6, 1881. — Horteloup. Note sur un nouvel agent antiseptique (liqueur minérale antis.). In Union méd., 3e série, XXXII, 802, 1881. — Hingston. A New Antiseptic. In the Lancet. I, 971, 1881. — Kocher. Pansem. antis. des plaies avec solutions faibles de chlorure de zinc. In Volkmann's Samml., nos 203, 204, 1881. — Lister. Eucalyptus Globulus as an Antiseptic. In the Lancet, I, 837, 1881. — Mac-Gill. Salicylik Silk as a Surg. Dressing. In the Lancet, I, 9, 1881. — Molodenkow. Empoisonnement par l'acide borique. Analyse in Gaz. hebd. Paris, 1882, p. 644. — G. Neuber. Ergänzende Mittheilungen u. die Herstellung u. Anlegung der antis. Polsterverbände. In Arch. f. klin. Chir., XXVI, 489, 1881. — H. Schulz. Das Eukalyptusöl, pharmakologisch u. klin. dargestellt. Bonn, 1881. Analyse in Centralbl. f. Chir., nº 34, p. 535, 1881 (Bibliographie). — B. Anat. Des

propriétés antis. des solutions faibles de chlorure de zinc. Th. de Berne, 1881. — ANSCHÜTZ. *Resultate einiger Versuche mit d. Naphtalinverbande.* In *Centralbl. f. Chir.*, n° 32, 1881. — BARFF. *Boroglyceride.* In *the Lancet*, I, 662, 1882. — BARWELL. *On Boroglyceride in Operative Surgery.* In *the Lancet*, I, 774, 1882. — BELLEM. *Emploi de la pâte de camphre dans les pansements chirurgic.* In *Compt. rend. du Congr. méd. d'Amsterdam*, I, 445, 1882. — BONNING. *Ueb. d. Wundbehandl. mit Naphtalin.* Inaug. Diss. Strasbourg, 1882, et *Centralbl. f. Chir.*, n° 11, p. 164, 1883. — DUBREUIL. *Des pansements à l'essence d'aspic.* In *Gaz. hebd. d. sc. méd. de Montpellier*, n° 46, 1882. — E. FISCHER. *Das Naphtalin in d. Heilkunde*, etc. Strasbourg, 1883, et *Centralbl. f. Chir.*, n° 11, p. 165, 1883. — DU MÊME. *Ueber den Wundverband mit Naphtalin.* In *Arch. f. klin. Chir.* Berlin, 1882, XXVIII, 449. — HIRSCHSOHN. *Beitrag z. Werthbestimmung des trocknen Chlorzinkwergs.* In *Centralbl. f. Chir.*, n° 11, 168, 1883. — KÜSTER. *Acide salicylique.* In *Berl. klin. Wochenschr.*, XIX, 232, 1882. — KÜMMEL. *Ueber eine neue Verbandmethode u. d. Anwendung d. Sublimats in d. Chirurgie.* In *Arch. f. klin. Chir.*, XXVIII, 673, 1882. — LEDIARD. *Note on the Use of Boroglyceride in the Treatment of Wounds.* In *the Lancet*, II, 841, 1882. — NEUBER. *Ueber Torfverbände.* In *Arch. f. klin. Chir.*, XXVII, 757, 1882. — DU MÊME. *Klinische, experimentelle u. botanische Studien über die Bedeutung des Torfmulls als Verband-Material.* In *Arch. f. klin. Chir.*, XXVIII, 483, 1882. — GAFFKY. *Ueb. antis. Eigenschaften d. in d. Esmarch'schen Klinik als Verbandmittel benutzten Torfmulls.* In *Arch. f. klin. Chir.*, XXVIII, 495, 1882. — PRASL. *Ueb. d. morphologische Zusammensetzung des auf d. Esmarch'schen Klinik benutzten Verbandstoffes.* In *Arch. f. klin. Chir.*, XXVIII, 507, 1882. — PÉAN et BALDY. *Emploi de l'eau oxygénée en chirurgie.* In *Gaz. d. hôp.*, p. 588, 1882. — PINNER. *Du pansement antis. des plaies avec la terre argileuse à la Clin. chir. de Fribourg en Suisse.* In *Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, XVII, 235, 1882. — RANKE. *Ueb. d. antis. Wirksamkeit des Thymol-Gazeverbandes.* In *Arch. f. klin. Chir.*, XXVIII, 526. — SCHMIDT (Hans). *Zur Nachbehandl. der Nekrotomien mit antis. Pulver.* In *Centralbl. f. Chir.*, IX, 3, 1882. — DJAKONOW. *Zur Wundbehandl. mit Naphtalin.* In *Wratch.*, n° 2, 1883, et *Centralbl. f. Chir*, p. 187, 1883. — GIRON. *De l'eucalyptol considéré principalement comme antiseptique.* Thèse de Montpellier, n° 11, 1882. — BOTSCHICK. *Wundbehandl. mit Trichlorophenol.* In *Centralbl. f. Chir.*, n° 19, 297, 1883. — HAGEDORN. *Frisches getrocknetes Moos (Spagnum) ein gutes Verbandmaterial. Beilage für Centralbl. f. Chir.*, n° 23, 5, 1883. — KAMIERSKE. *Ein neuer Pulverstäuber.* In *Centralbl. . Chir.*, n° 33, p. 521, 1883. — LINDENBAUM. *Naphthalinverband bei Erfrierungen.* In *Wratsch.*, 17, 1883, et *Centralbl. f. Chir.*, n° 28, 443, 1883. — EL. MAKUSCHINA. *Ueber Wundverbände mit Flachs.* In *Wratsch.*, n° 12, 1883, et *Centralbl. f. Chir.*, n° 26, 413, 1883. — MORELLI. *Della naftalina in chirurgia.* In *Gaz. degli ospitali*, n° 44, 1883, et *Centralbl. f. Chir.*, n° 29, p. 457, 1883. — F. PETERSEN. *Ueb. Zinkoxyd als Ersatz f. Jodoform; nebst Mittheil. eines Falles von Wismuthvergiftung.* In *Deutsche med. Wochenschr.*, n° 25, 1883, et *Centralbl. f. Chir.*, n° 32, 510, 1883. — POPOFF. *Zur Frage üb. d. therapeut. Bedeutung d. Trichlorophenol.* In *Centralbl. f. Chir.*, n° 27, 425, 1883. — DU MÊME. *Beiträge z. Pharmakologie des Styron.* In *Wratsch.*, 1883, et *Centralbl. f. Chir.*, n° 28, 443, 1883. — P. REPOND. *Ueber die antis. Wirkung d. Salicyl-Resorzinketons.* In *Correspondenzbl. f. Schweiz. Ærzte*, n° 8, 1883, et *Centralbl. f. Chir.*, n° 28, 444, 1883. — RIEDEL (A.). *Ueb. d. Resultate d. Wismuthbehandl. im städtisch. Hospitale zu Aachen während d. ersten drei Monate d. Jahres* 1883. *Ber. üb. d. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir.*, XII. *Congress-Beilage z. Centralbl. f. Chir.*, n° 23, 1883. — RYDYGIER. *Zur Naphthalinbehandl.* In *Berl. klin. Wochenschr.*, n° 16, 1883, et *Centralbl. f. Chir.*, n° 23, 365, 1883. — WALCHER. *Ueb. d. Verwendung d. Holzstoffes z. antis. Verbande insbesondere d. Sublimat-Holzwolleverband.* In *Centralbl. f. Chir.*, n° 32, 509, 1883, et *P. Brun's Mittheilungen a. d. chir. Klinik zu Tübingen.* Tübingen, 1883. — DELMOUGNE. *Ueb. d. Anwendung u. Wirkung des Naphtalin.* Inaug. Diss. Bonn, 1883. — L. LARRIVÉ. *L'eau oxygénée; son emploi en chirurg.* Th. de Paris, 1883. — HAGEDORN. *Frisches getrocknetes Moos (Sphagnum) ein gutes Verbandmaterial.* In *Arch. f. klin. Chir.*, XXIX, 479, 1883. — MIELK u. LEISRINK. *Ueb. Sphagnum u. Torf als Verbandmaterial.* In *Berl. klin. Wochenschr.*, 1882. — LAPPER. *On the Antis. Power of Salicylic Acid.* In *Dublin Journ. of Med. Sc.*, LXI, 321, 1876. — FISCHER. *Ueb. antis. Zuckerverbände.* In *Centralbl. f. Chir.*, n° 34, 537, 1883.

G. PANSEMENTS ANTISEPTIQUES DANS LA CHIRURGIE D'ARMÉE. — GAYDA. *Pansement ouaté. Ses applications en campagne.* In *Recueil de mémoire de méd. milit.*, XXIX, 505, 1873. — BURCHARDT. *Eine f. milit. Praxis geeignete Modification d. Lister'schen antis. Verbandmethode.* In *Deutsche milit. ärztl. Zeitschr.* Berlin, 1874, III, 85. — EILERT. *Ueb. Wundbehandl. im Felde.* In *Deutsche milit. ärztl. Zeitschr.*, IV, 184, 1875. — ESMARCH. *Die antis. Wundbehandl. in d. Kriegschirurgie.* In *Arch. f. klin. Chir.* Berlin, 1876, XX, 166. — VON NUSSBAUM. *Einige Bemerk. z. Kriegschirurgie.* In *Der Feldarzt*, n°s 11 et 12, 1877. — KIRCHENBERGER. *Die antis. Wundbehandl. im Kriege.* In *Prag. med. Wochenschr.*, II, 617, 1877. — LONGMORE. *Gunshot*

Injuries. London, 1877. — Münnich. *Ueb. d. Verwendbark. d. nassen Carbol-Juteverbandes in d. Kriegschir., u. üb. einige Versuche z. Herstellung billiger trockener antis. Verbände. Deutsche milit. ärztl. Zeitschr.* Berlin, 1877, VI, 457. — Port. *Die Antis. im Kriege.* In *Deutsche milit. ärztl. Zeitschr.* Berlin, 1877, VI, 285. — Von Scheven. *Die antis. Wundbehdl. auf d. Verbandplätzen im Kriege*, etc. In *Deutsche milit. ärztl. Zeitschr.* Berlin, 1877, VI, 265. — Sherwell. *Antis. Treatment of Amput. Wounds in Milit. Hospitals.* In *the Lancet*, II, 261. 1877. — G. Tiling. *Ber. üb.* 124 *im serbisch-türkischen Kriege im Baracken-Lazareth des Dorpater Sanitäts-Trains zu Swilewatz behandelte Schussverletzungen.* Inaug. Diss. Dorpat, 1877, n° 89. — Bonnet et Mondo. *Les ambulances roumaines.* In *Progrès méd.*, p. 135, 1878. — Cammerer. *Generalber. üb. d. Thätigkeit der nach Roumänien beurlaubt gewesenen königl. preuss. Militärärzte.* In *Deutsche milit. ärztl. Zeitschr.*, 1878. — Flach. *Ueber die Verwendbark. d. P. Brunschen Carbolgaze in d. Kriegschirurgie.* In *Deutsche milit. ärztl. Zeitschr.* Berlin, 1878, VII, 400. — Larue. *Appréciations des princip. pansements au point de vue de la chir. d'armée.* Thèse. Paris, 1878. — Reiher. *Die antis. Wundbehandl. in der Kriegschir.* In *Feldarzt.* Wien, 1877-1878. — Bruns. *Die Antis. im Felde.* In *Deutsche milit. ärztl. Zeitschr.* Berlin, 1879-1880. — De Mare. *Zur Antis. im Kriege.* In *Arch. f. klin. Chir.* Berlin, 1879, XXIV, 589. — Dotter. *Ueb. d. Verwendung d. P. Bruns'schen Carbolgaze f. Militärzwecke.* In *Deutsche milit. ärztl. Zeitschr.* Berlin, 1879, VIII, 520. — Esmarch. *Ueb. Antis. auf d. Schlachtfelde.* In *Arch. f. klin. Chir.* Berlin, 1879, XXIV, 364. — Kraske. *Ueb. antis. Behandl. von Schussverletzungen im Frieden.* In *Arch. f. klin. Chir.*, XXIV, 346, 1879. — Lacé. *Zur Antis. im Felde.* In *Deutsche milit. ärztl. Zeitschr.* Berlin, 1879, VIII, 18. — De Mare. *Ueb. d. prakt. Werth d. Münnich'schen trockenen Carboljute.* Id., 221, 260. — Lühe. *Primäre Antis. im Kriege*, etc. In *Deutsche milit. ärztl. Zeitschr.* Berlin, 1879, VIII, 55. — Neudörfer. *Aus d. chir. Klinik f. Militärärzte.* Wien, 1879, et *Rev. d. sc. méd. d'Hayem*, XV, 711, 1880. — Von Nussbaum. *Muss die antis. Methode d. Wundbehandl. auch im Kriege geübt werden?* In *Feldarzt.* Wien, 1879. — Védrènes. *Pansement ouaté au point de vue de la chir. d'armée.* In *Rec. de mém. de méd. milit.*, 1879. — Watraszewski. *Beiträge z. Behandl. d. Oberschenkel-Schussfracturen im Kriege.* Inaug. Diss. Dorpat, 1879, n° 142. — Bruns. *Die Antis. im Felde.* In *Deutsche milit. ärztl. Zeitschr.* Berlin, 1880, IX, 42. — Longmore. *Introd. Lecture delivered at Netley in the Opening of the Army Med. School*, 1880. — Münnich. *Untersuch. üb. d. Werth d. gebräuchlichsten antisept. Verbandmaterialien f. militärärztliche Zwecke.* In *Deutsche milit. ärztl. Zeitschr.*, IX, 47, 1880. — Neudörfer. *Die chir. Behandl. d. Wunden im Kriege.* Wien, 1880. — Port. *Zur Antisept. im Kriege.* In *Deutsche milit. ärztl. Zeitschr.*, p. 176, 1880. — Tirsch. *La chirurg. milit. antis.* In *Wien. med. Wochenschr.*, n° 43, 1880. — Unterberger. *Le pansement de Lister-Neuber sur le champ de bataille.* In *St. Petersb. med. Wochenschr.*, n° 45, 1880. — Dziewonski et Fix. *De l'antisepsie sur le champ de bataille.* In *Rev. milit. de méd. et de chir.* Paris, 1881. I (Bibliogr.). — Melladow. *Notes on Antis. Surg. in War.* London, 1881. — Salzmann. *Zur Antis. im Felde.* In *Deutsche milit. ärztl. Zeitschr.*, X, 196, 1881. — Crookshank. *Notes on the Antis. Meth. employed in the Surg. Practice of the Base a. Field Hospitals : Egyptian Campaign.* In *the Lancet*, II, 615, 1882. — Fischer. *Handb. d. Kriegschir.*, 2ᵉ édit. Stuttgart, 1882. — *Militärarzt*, n° 16. Wien, 1882. *Der erste Verband in der Gefechtlinie, von einem k. k. Militärarzte.* — Von Nussbaum. *Zur Benutzung der Antiseptica in d. Kriegschir.* In *Feldarzt*, n° 7, 1882. — Kirchenberger. *Zur Jodoformbehandl. d. Schussverletzungen.* In *Militärarzt*, n° 2, 1883, et *Centralbl. f. Chir.*, n° 22, p. 358, 1883. — Desmoulins. *Contribution à l'étude des pansements antis. et à leur application en chirurgie d'armée de terre et de mer.* Th. de Paris, 1883.

J. C. et H. B.

TABLE DE L'ARTICLE PANSEMENT

PANSPERMIE (πᾶς, tout, et σπέρμα, graine, semence). Doctrine qui, en ce qui concerne la pathologie, considère l'atmosphère comme le réceptacle de germes inoffensifs en cet état pour les organismes dans lesquels ils pénètrent, mais nuisibles et devenant causes de maladies quand ils rencontrent dans ces organismes des conditions favorables à leur développement. C'est une application particulière du système général de la *diffusion des germes*, suivant lequel les germes de tous les corps organisés sont répandus dans l'espace et se développent dès qu'ils tombent dans des conditions favorables de milieu, conditions qui varient nécessairement avec la nature des germes (*voy.* POUSSIÈRES ATMOSPHÉRIQUES). D.

PANTAGRUELION. Nom donné par quelques auteurs anciens, et en particulier par Rabelais, au chanvre (*Cannabis sativa* L.). PL.

PANTAGRUELION SAUVAGE. C'est l'*Eupatorium cannabinum* L. PL.

PANTALEONE. Médecin italien, né à Confienza, dans le Piémont, florissait au quinzième siècle. Il exerça son art à Verceil et devint premier médecin du duc de Savoie, qu'il accompagna à la cour de France. Il s'établit ensuite dans la Touraine. C'est tout ce que l'on sait de la carrière de ce savant médecin, qui a laissé la réputation d'un homme vertueux et modeste. On connaît de lui :

I. *Summa lacticiniorum*. Taurini, 1477, in-4°. — II. *Pillularium*. Ticini, 1517, 1518, in-fol.; Lugduni, 1525, in-4°, et 1528, in-8°, avec le traité précédent. L. Hn.

PANTHÈRE. L'animal que nous désignons sous le nom de *Panthère* n'était probablement pas identique à celui que les auteurs grecs (et entre autres Aristote) appelaient πάνθηρ, c'est-à-dire bête sauvage par excellence ou bête qui fait la chasse à toute sorte de gibier (de πᾶν, tout, et θήρ, bête sauvage) ; le πάνθηρ correspondait peut-être, comme le disent les lexiques, à notre Guépard (*voy.* ce mot), ou, comme Buffon essaie de le démontrer, à une sorte de Chacal, tandis que

notre Panthère portait dans l'antiquité grecque le nom de πάρδαλις. Elle était alors plus répandue que de nos jours et abondait en Asie Mineure; peut-être s'avançait-elle jusqu'en Thrace. Il n'est donc pas étonnant que nous trouvions dans Xénophon la description de la chasse que l'on faisait au πάρδαλις et dans Aristote ou dans Oppien quelques détails sur l'aspect extérieur de ces carnassiers. Oppien en distinguait même deux espèces, une grande et une petite, mais cette dernière était sans doute une sorte de Lynx.

Les Romains les premiers transportèrent à la Panthère, πάρδαλις, le nom de *Panthera*, qu'ils appliquaient probablement aussi à une espèce voisine, à l'Once des naturalistes modernes. Ils eurent, du reste, bien plus souvent que les Grecs l'occasion d'observer ces animaux, car de bonne heure ils les virent paraître en grand nombre dans les jeux du cirque. Scaurus en montra jusqu'à 150 à la fois; Pompée 410 et Auguste 420.

D'après G. Cuvier ce mot *Pardus*, qui exprima d'abord sans doute quelque variété de couleur, fut bientôt considéré comme synonyme de *Panthera*, de même que le mot de *Leopardus*, primitivement employé pour désigner le produit supposé du Lion (*Leo*) et de la Panthère (*Pardus*). Ainsi pour les auteurs romains, à partir de Jules Capitolin, les mots *Panthera*, *Pardus* et *Leopardus*, eurent au fond la même signification et désignèrent le πάρδαλις des auteurs grecs. Il n'est pas inutile d'insister sur ce point en raison de l'application souvent peu judicieuse qui a été faite de ces différents mots et de leur attribution à des animaux dont les Anciens n'ont pu avoir connaissance. Ainsi, pour n'en citer qu'un exemple, Linné a eu l'idée malheureuse de faire de *pardalis*, traduction latine du nom grec de la Panthère, le nom spécifique de l'Ocelot, carnassier exclusivement propre aux régions tropicales et subtropicales du Nouveau Monde.

Buffon considérait la Panthère, l'Once et le Léopard, comme trois espèces distinctes dont deux seulement avaient été mentionnées par les auteurs grecs et romains, le Léopard ne se trouvant qu'en Sénégal, en Guinée et dans d'autres pays méridionaux que les Anciens n'avaient pas découverts. A ses yeux la Panthère répondait à la grande Panthère d'Oppien et au *Nemer* des Arabes modernes, l'Once à la petite Panthère d'Oppien, au *Phat* ou *Fhed* ou *Faadh* des Arabes et des habitants de la Barbarie.

Mais il est probable que l'Once de Buffon n'est pas le même animal que celui que les naturalistes de notre époque désignent sous ce nom. Buffon dit en effet : « La Panthère, l'Once et le Léopard, n'habitent que l'Afrique et les climats les plus chauds de l'Asie; ils ne sont jamais répandus dans les pays du nord ni même dans les régions tempérées »; et ailleurs : « L'espèce de l'Once paraît être plus nombreuse et plus répandue que celle de la Panthère : on la trouve très-communément en Barbarie, en Arabie, et dans toutes les parties méridionales de l'Asie, à l'exception peut-être de l'Égypte; elle s'est même répandue jusqu'à la Chine, où on l'appelle *Hinenpao*.

« Ce qui fait qu'on se sert de l'Once pour la chasse dans les climats chauds de l'Asie, c'est que les Chiens y sont très-rares; il n'y a pour ainsi dire que ceux qu'on y transporte..... Au reste, l'Once n'a pas l'odorat aussi fin que le Chien : il ne suit pas les bêtes à la piste, il ne lui serait pas possible non plus de les atteindre dans une course suivie : il ne chasse qu'à vue et ne fait pour ainsi dire que s'élancer et se jeter sur le gibier, etc. ».

Or, si l'Once se trouve dans l'Asie centrale et même dans l'Asie Mineure, il ne

s'avance jamais jusqu'en Afrique; loin de rechercher les climats chauds, il reste au contraire dans des pays froids; enfin il n'a jamais été dressé pour la chasse. Au contraire, le Guépard, qui est répandu depuis l'Asie méridionale jusque dans l'Afrique tropicale et même dans l'Afrique australe, est employé dans certaines contrées pour la chasse aux Gazelles et aux Antilopes (*voy.* les mots GUÉPARD et GAZELLE). Il est donc certain que Buffon a confondu deux espèces de Félins sous le même nom et qu'il a joint à la description d'une sorte de Panthère, encore mal déterminée, des détails de mœurs qui appartenaient au Guépard. Probablement aussi il a représenté sous le nom de Panthères des Jaguars de l'Amérique méridionale. Ces erreurs ont été relevées par F. Cuvier, qui malheureusement s'est trompé lui-même en refusant à l'Once le titre d'espèce et en décrivant successivement, comme deux types distincts, le Léopard et la Panthère. En cela il ne faisait du reste que suivre l'exemple de son frère qui, après avoir rayé l'Once et le Léopard de la liste des quadrupèdes, s'était décidé à y rétablir cette dernière forme sous un nom particulier.

Enfin la confusion qui a régné pendant si longtemps dans les livres classiques au sujet de ces divers animaux provient encore et surtout de ce que Linné, Klein, Brisson et Erxleben, en ont donné des descriptions insuffisantes ou inexactes. Ainsi Linné réunit bien la Panthère et le Léopard, mais il attribue à cette dernière espèce (*Leopardus*) un pelage marqué sur les parties supérieure de taches arrondies (*maculis orbiculatis*) et sur les parties inférieures de taches allongées (*maculis virgatis*); puis sous le nom de *Felis pardus* il signale une autre espèce présentant à peu près le même dessin, mais avec une disposition inverse, c'est-à-dire ayant des raies sur le dos et des points foncés sur le ventre et les flancs. Pour Klein ce *Felis pardus* ou Chat-pard est une espèce à queue courte (propablement une sorte de Lynx); pour Brisson c'est un animal de couleur rousse, à ventre blanc, ayant des taches allongées sur le dos et arrondies sur le ventre et habitant les forêts du Nouveau Monde. Le Léopard est indiqué au contraire par Brisson comme se trouvant en Afrique et dans les Indes Orientales, mais il est dépeint à peu près dans les mêmes termes que par Linné. Enfin Erxleben cite dans son *Système du Règne animal* plusieurs espèces de genre *Felis* et parmi elles un *Felis pardus*, un *F. panthera* et un *F. Leopardus*, qui diffèrent les uns des autres par le dessin du pelage, les proportions des diverses parties du corps et la distribution géographique. De ces trois espèces le *Felis pardus*, auquel l'Afrique est assignée pour patrie, correspond seul assez bien au Léopard des naturalistes modernes; le *Felis panthera* qu'Erxleben fait vivre dans le nord de l'Afrique, en Perse, en Hyscanie et en Chine, présente quelques traits de Chats africains mêlés à la physionomie de l'Once; enfin le *F. leopardus*, originaire de Guinée, ne serait, d'après M. D. G. Elliot, qu'un Léopard, quoique Erxleben attribue à cet animal une taille plus faible qu'au *F. pardus*.

Aujourd'hui, grâce aux travaux de MM. Temminck, P. Gervais, Gray, A. Milne-Edwards, Blyth, Saint-George Mivart et D. G. Elliot, la confusion qui régnait dans la famille des Félidés est en grande partie dissipée, et il est désormais assez facile de reconnaître les différentes espèces de ce groupe, que M. D. G. Elliot a figurées avec soin dans sa grande *Monographie*. Dans ce dernier ouvrage comme dans les mémoires de M. Gray et dans le livre de M. Saint-George Mivart sur le Chat, la Panthère et le Léopard sont considérés comme formant une seule et même espèce (*Felis pardus*) qui est répandue dans toute l'Inde, dans la péninsule malaise, à Java, dans la Birmanie, le Cambodge et la Cochinchine, dans le

Nord de la Chine, au Japon et dans l'île de Haïnan, ainsi qu'en Perse, en Palestine, au Maroc, en Algérie et dans toute l'Afrique jusqu'au Cap de Bonne-Espérance. On la reconnaît à son pelage d'un ton fauve pâle ou chamois passant au blanc sur la gorge, le ventre et la face interne des membres, et marqué sur la tête et le corps de nombreuses taches noires qui, sur le dos et les flancs, sont disposées en anneaux brisés sans offrir, comme chez le Jaguar, une tache centrale foncée, et qui, sur la poitrine et sur le ventre, se réunissent en une plaque noirâtre. Les oreilles sont noires à la base, en arrière, et fauves à l'extrémité, et la queue, longue et parfois légèrement touffue, offre sur un fond chamois des anneaux brisés semblables à ceux de la région dorsale. Les dimensions de ces anneaux varient beaucoup du reste d'un individu à l'autre, de même que la grosseur des taches qui les composent et la teinte du fond sur lequel ils se détachent. La fourrure est toujours plus longue chez les jeunes que chez les adultes, et chez les Panthères des pays froids ou tempérés que chez celles des pays chauds. Enfin le crâne lui-même présente certaines différences qui peuvent dépendre de l'âge ou du sexe, et qui portent principalement sur le développement des processus nasaux, des prémaxillaires, des processus frontaux et des crêtes occipitales. Quelques auteurs persistent à croire cependant qu'il y a dans l'Inde deux sortes de Panthères dont l'une aurait constamment, à l'âge adulte, la tête plus volumineuse, le corps plus massif et plus bas sur pattes.

La Panthère ou le Léopard, comme on voudra l'appeler, est un carnassier de très-grande taille, qui mesure jusqu'à 1m,50 du bout du museau jusqu'à la naissance de la queue, longue elle-même de près d'un mètre. Moins robuste que le Tigre, cette espèce n'en est pas moins très-redoutable, et, dans les pays où elle est répandue, fait chaque année de nombreuses victimes, non-seulement parmi les animaux domestiques, mais encore parmi les hommes. Elle grimpe aux arbres avec une extrême facilité et, cachée dans le feuillage ou au milieu des broussailles, elle guette sa proie sur laquelle elle se précipite d'un bond impétueux. Mais, une fois qu'elle l'a terrassée ou étranglée, elle ne le dévore pas entièrement, à la manière d'autres carnassiers, et se contente de sucer le sang qui coule de ses blessures.

Les Anciens faisaient de la Panthère l'animal favori de Bacchus et se plaisaient à la représenter sur des vases ou sur des pierres gravées ; ils racontaient que cet animal effrayait les autres bêtes par son aspect terrible, mais les attirait d'autre part grâce à l'odeur qui s'exhalait de sa fourrure ; enfin ils prétendaient que sur son épaule s'ouvrait une sorte de croissant qui se remplissait ou se vidait suivant les phases de la lune.

L'Once (*Felis uncia*) est pour ainsi dire une Panthère adaptée aux conditions d'existence que comporte un climat rigoureux. Ce Félin, de taille presque aussi forte que le précédent, est en effet revêtu d'une fourrure très-longue et très-fournie, formant dans la région antérieure du corps et près de la tête une sorte de crinière, et offrant des teintes pâles, comme celles qu'on observe sur les animaux des pays septentrionaux. Sur un fond d'un gris jaunâtre pâle, tournant en blanchâtre sur les parties inférieures du corps, se détachent des marques irrégulières, qui se groupent en anneaux sur les flancs et la région dorsale et restent isolées sur la tête et sur les membres.

Particulièrement répandu dans les hautes régions de l'Asie centrale, l'Once s'avance à l'est jusqu'en Chine et en Corée et à l'ouest à travers le Turkestan jusque dans l'Asie Mineure ; mais dans les contrées mêmes où il est le plus

commun il est difficile à apercevoir, à cause de son naturel farouche et de ses habitudes nocturnes. Loin d'attaquer l'homme, il met tous ses soins à l'éviter, mais il fait volontiers sa proie des Chèvres et des Chiens, des Moutons et autres animaux domestiques, ainsi que des Mouflons qui vivent au milieu des neiges de la région tibétaine.

Le Jaguar (*Felis onca*), dont le nom latin a l'inconvénient de ressembler un peu à celui de l'espèce précédente, habite une tout autre partie du Monde : il se trouve en Amérique depuis le Texas et la Louisiane jusqu'au nord de la Patagonie. Un peu plus grand que la Panthère, il ressemble à celle-ci par les teintes et le dessin général de son pelage ; mais les taches de sa fourrure sont constamment plus grandes et plus régulièrement groupées en des séries d'anneaux qui renferment d'ordinaire chacun une ou deux taches noires dans leur intérieur. La grosseur, le nombre et la forme de ces taches, ainsi que la teinte fondamentale du pelage, sont du reste sujettes à d'assez nombreuses variations, et les Jaguars des régions méridionales passent pour plus foncés que les autres. De tous les Félidés américains, sans en excepter le Puma (*voy.* ce mot), le Jaguar est certainement le plus grand et le plus fort et, quoiqu'il ne soit plus actuellement aussi commun qu'au moment de la conquête espagnole, époque à laquelle on en tuait jusqu'à 2000 par an dans la région conquise entre Santa-Fé et Montevideo, il est encore très-redouté des habitants de ces contrées, auxquels il enlève des Bœufs, des Chevaux et des Chiens. Parfois même il ne craint pas de s'attaquer à l'homme; mais sa nourriture habituelle consiste en Tortues, en Capybaras, en Tapirs et en divers animaux sauvages qu'il surprend au moment où ils viennent se désaltérer. D'ordinaire il se tient caché dans les fourrés épais, au bord des rivières, et quand il aperçoit une proie il bondit sur elle, et la terrasse d'un seul coup de sa patte puissante. S'il est surpris au moment où il va se repaître du corps de sa victime, il prend la fuite en emportant le cadavre et franchit au besoin un cours d'eau pour gagner une retraite sûre au fond des bois. Son cri rauque et profond se fait entendre surtout au milieu de la nuit, surtout pendant la saison des amours ; c'est plutôt une sorte de hurlement qu'un rugissement.

La femelle met bas chaque année deux ou trois petits qui ressemblent en général à leurs parents, mais qui ont le pelage plus long et plus rude. Les jeunes ont au bout d'une quinzaine de jours la taille d'un Chat domestique et bientôt après ils peuvent accompagner leur mère qui ne craint pas de s'exposer au danger pour les protéger.

L'Ocelot (*Felis pardalis* L.) habite la majeure partie du continent américain et s'avance au nord jusqu'à l'Arkansas, au sud jusqu'au Paraguay ou même jusqu'en Patagonie. De taille plus faible que le Jaguar, il n'a d'ordinaire pas plus de 80 centimètres du museau à la racine de la queue dont la longueur varie entre 20 et 40 centimètres. Son pelage, d'un jaune fauve ou d'un gris rougeâtre, est fort agréablement marqué d'anneaux de forme ovale et de couleur noire qui encadrent chacun une tache fauve plus foncée que la teinte du fond et qui se juxtaposent de manière à former des chaînes obliques sur les flancs. Sur la tête et sur les membres ces anneaux sont remplacés par de petites taches et par des stries, et sur la queue se dessinent des cercles noirs incomplets.

Au dire des voyageurs, les Ocelots vivent par couples dans les forêts et les marécages et font une guerre acharnée aux oiseaux sauvages et domestiques ainsi qu'aux Cabiais, aux Agoutis et autres Rongeurs si répandus dans l'Amérique du Sud ; mais ils n'osent jamais s'attaquer à l'homme et prennent même

la fuite à son approche. Les jeunes s'apprivoisent assez bien, mais sont toujours dangereux pour les volailles.

A côté de l'Ocelot se placent deux autres Félins, le Margay (*Felis tigrina*) et le Chati (*Felis mitis* F. Cuv.), que l'on considère maintenant comme deux races d'une même espèce occupant toute la vaste étendue de pays comprise entre le Mexique et le Paraguay ; mais ce ne sont pas, avec le Jaguar, l'Ocelot et le Puma, les seuls représentants de la famille des Chats qui vivent sur le continent américain. De même dans l'Ancien Monde il y aurait à énumérer, à côté du Lion, du Tigre, du Chat sauvage et des Guépards, une foule de carnassiers différant les uns des autres par les proportions des diverses parties du corps, la forme du crâne, la présence ou l'absence d'une prémolaire, la longueur des canines, la disposition du cadre de l'orbite, les dimensions de la queue et le dessin du pelage. Mais nous pouvons d'autant mieux nous dispenser de passer en revue cette nombreuse série de Félidés qu'un grand nombre d'entre eux se trouvent déjà décrits ou mentionnés dans d'autres parties du Dictionnaire (*voy.* les mots CHAT, GUÉPARD, PUMA et TIGRE). E. OUSTALET.

BIBLIOGRAPHIE. — ARISTOTE. *Histoire des animaux* (περὶ ζώων ἱστορίας), texte revu par M. Piccolos. Paris, 1863, *passim*. — ÆLIEN. *De naturâ animalium libri XVII*, éd. Gronovius Londres, 1744, lib. IV, cap. XLIX ; lib. V, cap. XL, XLIV, et lib. VI, cap. II. — PLINE. *Histoire des animaux*, trad. Guéroult, in-12. Paris, 1845, liv. VIII, chap. XXIII, p. 144. — U. ALDROVANDE. *De Quadrupedibus digitatis viviparis*, lib. III, in-fol. Bologne, 1645, p. 64 et suiv. — C. GESNER. *Historiæ animalium*, lib. I, de *Quadrupedibus viviparis*, in-fol., 1551, p. 935. — LINNÉ. *Systema naturæ*, édit. 6, 1748, p. 4, et édit. 12, 1766, t. I, p. 61. — KLEIN. *Systema naturæ*, édit. franç., 1754, t. I, p. 58. — BRISSON. *Regnum animale*, in-8°. Leyde, 1762, p. 198. — J.-CH.-P. ERXLEBEN. *Systema Regni animalis*, in-8°. Leipzig, 1777, p. 505 et suiv. — BUFFON. *Œuvres complètes*, édit. Pillot, 1830, t. XVI, p. 12 et suiv., et Suppléments par F. Cuvier, t. I, p. 431. — CUVIER. *Ossements fossiles*, 1828, t. IV, p. 426. — TEMMINCK. *Monographies de Mammalogie*, 1827, t. I, *genre Felis*, p. 92, 99, et append., p. 256. — ISID. GEOFFROY-SAINT-HILAIRE et F. CUVIER. *Histoire naturelle des Mammifères*, 1819-1830, *Félins*. — EHRENBERG. *Observations sur le Tigre et la Panthère du Nord*. In *Annal. d. sc. nat.*, 1830, t. XXI, p. 394. — F. D'AZARA. *Hist. nat. des Quadrup. du Paraguay*, 1838, p. 184. — D'ORBIGNY. *Voyages dans l'Amérique méridionale*, 1847, *Mammifères*, p. 21. — MIDDENDORF. *Sib. Reise*, 1847-1859, t. II, p. 73. — AUDEBERT et BACHMANN. *Quadrup. N. Amer.*, 1853, édit. in-8°, t. III, p. 1, et pl. — P. GERVAIS. *Hist. nat. des Mammifères*, 1855, t. II, p. 85 et pl. 20 et suiv. — SCHRENCK. *Reis. Forsch. im Amurlande*, 1858, t. I, p. 96. — RADDE. *Reise S. von Ost-Sibirien*, 1862, t. I, p. 164. — JERDON. *Mammif. Ind.*, 1867, p. 97. — J.-E. GRAY. *Notes on the Skulls of the Cats*. In *Proc. Zool. Soc. Lond.*, 1867, p. 258. — SAINT-GEORGE MIVART. *The Cat*, in-8°. Londres, 1881, p. 394 et suiv. — D.-G. ELLIOT. *A Monograph of the Felidae*, 1878, in-fol., part. I et II. E. O.

PANTHOT (JEAN-BAPTISTE). Était le fils d'un chirurgien distingué de Lyon, où il naquit vers 1640. Il fit ses études à Montpellier et une fois reçu docteur vint exercer la médecine dans sa ville natale. On apprend par l'un de ses ouvrages qu'à l'âge de soixante-trois ans il se fit opérer de la pierre, trois fois dans l'espace de six mois, par un de ses frères qui employa le grand appareil. Il mourut en 1707.

Panthot a publié des lettres et des observations sur divers sujets de médecine, de physique et d'histoire naturelle, dans le *Journal des savants*, et en outre les ouvrages suivants :

I. *Traité des dragons et des escarboucles*. Lyon, 1691, in-12. — II. *Traité de la baguette*. Lyon, 1693, in-4° et in-12. — III. *Réflexions sur l'état présent des maladies qui règnent dans la ville de Lyon, dans le royaume et en diverses parties de l'Europe, depuis la fin de 1693 jusqu'à présent*. Lyon, 1695, in-12. — IV. *Dissertation sur l'usage des bains chauds, principalement sur ceux d'Aix en Savoie, et sur l'effet du mercure dans la guérison de la vérole*. Lyon, 1700, in-4°. — V. *Dissertation instructive et très-curieuse sur la pratique des trois opérations de la pierre, faites en six mois de temps*. Lyon, 1702, in-4°. L. HN.

PANTICOSA (Eaux minérales de). *Mésothermales ou hypothermales, sulfatées ou sulfurées sodiques moyennes ou faibles, azotées fortes ou carboniques faibles.* En Espagne, à l'extrémité la plus septentrionale de la province d'Aragon, dans la vallée de la Tena, la station de Panticosa est la plus rapprochée de la France; elle n'est, en effet, qu'à 32 kilomètres de Cauterets et à 48 des Eaux-Chaudes. Les sources émergent dans un entonnoir qui donne un accès facile aux vents du nord, du nord-ouest et du sud-est : il est, par conséquent, exposé à toutes les rigueurs d'un climat froid. La température moyenne des mois de la saison thermale qui commence le 15 juin et finit le 30 octobre est de 15 degrés centigrade environ. Voici le tableau de la température des trois mois d'été à Panticosa : juin, six heures du matin, 5 degrés centigrade + 0; midi, 15 degrés centigrade; neuf heures du soir, 6°,25 centigrade; juillet 12°,2, 20 degrés, 11°,3 centigrade; août 11°,3, 20°,1, 12°,5 centigrade (Bordeaux, Pau, Oloron et Jaca, ou Tarbes et Cauterets quand on veut aller à pied par la montagne).

C'est dans le cirque formant la seule issue des bains de Panticosa au midi que l'on admire la fameuse cascade qui tombe de la cime de l'un des rochers les plus élevés de la chaîne des Pyrénées, et forme un lac, aux eaux bleues, avant de donner naissance au torrent le Calderes dont on ne cesse de côtoyer les rives lorsqu'on monte de Biesca à l'établissement. Les malades qui se rendent à Panticosa pour se guérir d'affections des voies aériennes doivent être prévenus qu'à ce poste, entouré de hautes montagnes, toujours couvertes de neige pendant au moins huit mois de l'année, ils ne peuvent trop se précautionner de vêtements chauds et épais, s'ils veulent se soustraire au froid et à l'humidité du commencement et du déclin des jours. Ils doivent savoir aussi que des vêtements légers sont nécessaires pour supporter les rayons du soleil aux heures où la chaleur devient intolérable. Quatre sources émergent à Panticosa : *Fuente del Hígado* (source du foie), appelée quelquefois *Templete de la Salud* (temple de la santé), *Fuente de los Hérpes* (source des dartres), nommée encore *Fuente de Buena Vista* (source de Bellevue), *Fuente del Estómago* (source de l'estomac), *Fuente Purgante* (source purgative).

1° *Fuente del Higado. Templete de la Salud.* Elle sort du rocher auquel est adossé le pavillon de la buvette. Deux tuyaux de plomb partant de son griffon conduisent cette eau, l'un au pavillon de la buvette et l'autre à la pièce où on la met en bouteilles. C'est dans cette pièce que les habitants viennent puiser l'eau destinée aux malades de la commune. Le pavillon octogonal de la buvette est dallé de marbre blanc et de marbre bleu, et on y accède par une seule ouverture. Il a 7 mètres de diamètre et 6 mètres de hauteur; un tuyau de cuivre scellé dans une plaque de marbre bleu laisse constamment couler cette eau dans une cuvette semi-lunaire de marbre blanc. Cette eau est claire, transparente et limpide, elle n'a aucune odeur ni aucune saveur. Des bulles de gaz extrêmement fines forment sur les parois des verres des perles qui mettent quarante-huit secondes à monter à la surface de l'eau. Elle n'altère pas la couleur du papier ou de la teinture de tournesol, mais elle ne les ramène pas à cette couleur quand ils ont été en contact avec un acide. La température de cette eau est, au griffon, de 28°,1 centigrade, celle de l'air extérieur étant de 16°,1 centigrade. L'eau du foie n'a plus que 27°,2 centigrade lorsqu'elle est arrivée au tuyau de la buvette. Cette source a un débit par minute de 7^{m},83; son eau a une densité de 1002. Nous en donnons l'analyse chimique au tableau synoptique des autres sources de Panticosa.

2° *Fuente de los Hérpes.* Son griffon est à 70 mètres de celui de la source précédente; il sort du granit, il se déverse dans un tuyau de plomb à deux divisions : l'une conduit l'eau à une chaudière où elle est chauffée et l'autre à la buvette. Sa température est de 29°1 centigrade, l'air ambiant étant à 18°,4 centigrade. L'antichambre de la Casa de Buena Vista sert de buvette à cette source. Un robinet de cuivre laisse couler l'eau de la Fuente de los Hérpes qui est claire, limpide et transparente, sans saveur et sans odeur marquées. Elle est alcaline, car elle ramène promptement au bleu les préparations de tournesol préalablement rougies. Cette eau est gazeuse, mais les bulbes qui s'en échappent, aussi très-fines, sont moins nombreuses qu'à la source du foie; elles ne mettent que trente-sept secondes pour monter à la surface du verre. Cette eau n'a plus que 28°,5 centigrade sous le robinet de la buvette. Le débit de cette source est de 17 litres par minute; la densité de cette eau est de 1003; son analyse chimique est au tableau des quatre sources.

3° *Fuente del Estómago.* Une rampe de 300 mètres monte à cette source, et cette difficulté d'accès a forcé de faire bâtir à mi-côte un pavillon où les buveurs et les baigneurs peuvent arriver avec moins de fatigue. Le point d'émergence de cette source est derrière le pavillon de la buvette et des bains. Elle émerge du granit et elle se rend dans un captage dont un des coins est descellé. C'est par cet interstice que nous prenons sa température, qui est de 30°,1 centigrade, l'air extérieur étant à 16°,4 centigrade. Des bulles de gaz assez grosses viennent s'épanouir à la surface de l'eau où elles produisent une détonation dont le bruit se fait entendre à plus de 4 mètres de distance. De la glairine filiforme ou en cylindres très-fins se trouve surtout à l'endroit où l'eau s'échappe de dessous la pierre et se rend au dehors, une couche de cette glairine, douce au toucher, savonneuse, en aiguilles nacrées de 10 à 12 centimètres de longueur, recouvre tout le lit du ruisseau, qui conduit hors du pavillon cette partie non utilisée de l'eau de la source. Le pavillon de la source del Estómago se compose d'une antichambre qui sert de buvette et de six cabinets de bain. A 15 mètres de la fontaine principale, entre le troisième et le quatrième cabinet de bain, se trouve le robinet de la buvette fixé dans le mur dont l'eau s'écoule dans un bassin de marbre blanc. Elle est claire, transparente et limpide, sa saveur est assez fortement hépatique, son odeur est beaucoup moins prononcée que son goût. Sa température est de 29°,1 centigrade; sa réaction est très-franchement alcaline, elle fait revenir au bleu les préparations de tournesol, rougies par un acide, plus promptement que les autres sources de Panticosa. Elle contient des bulles gazeuses plus nombreuses et plus petites que celles des sources du foie et des dartres, ces bulles mettent 63 secondes pour monter à la surface d'un verre. Le débit de la source de l'estomac est de 19^{lit},4670 par minute; sa densité est de 1005. L'analyse chimique de l'eau de l'estomac est au tableau qui suit la description de la Fuente Purgante.

4° *Fuente Purgante.* Cette source a reçu les noms de *Fuente del Ibon, de la Laguna;* elle est à 1 kilomètre environ du bâtiment principal, de l'autre côté du torrent qui la sépare des trois sources précédentes, de sorte que le principal établissement de Panticosa se trouve entre la source de l'estomac et la source purgative. Cette dernière source n'est point captée, elle sort directement du granit et il est à peu près impossible aux buveurs de gravir la rampe qui aboutit à cette fontaine. Aussi les préposés à cette source viennent-ils chaque matin apporter les bouteilles pour la consommation de la journée. Cette eau

qu'on emploie en boisson seulement est transparente, claire et limpide, inodore, d'une saveur à peine marquée, d'une température de 25°,9 centigrade à son point d'émergence, l'air extérieur étant à 21 degrés centigrade. Cette eau n'a aucune influence sur les préparations de tournesol. Elle laisse dégager du gaz dont les bulles sont plus grosses et mettent plus de temps à monter à la surface du verre que celle des autres sources de Panticosa. Le débit de cette source est de 10[lit],0343 par minute et sa densité est de 1,004.

L'analyse chimique des quatre sources de Panticosa a été faite par le docteur Herrera y Ruiz, qui a trouvé dans 1000 grammes d'eau les principes suivants :

	FUENTE DEL HÍGADO.	FUENTE DE LOS HÉRPES	FUENTE DEL ESTOMAGO.	FUENTE PURGANTE.
Sulfure de sodium	»	»	0,0435	»
— calcium.	»	»	0,0630	»
Sulfate de soude.	1,6531	1,5504	1,2241	1,2014
Chlorure de sodium	0,5510	0,5530	0,0018	0,5135
— magnésium. . . .	0,0105	0,0155	»	»
Carbonate de chaux	0,0102	0,0100	»	0,0265
— soude	»	»	»	»
Sous-carbonate de fer.	»	»	0,9730	0,0409
Silice.	0,0420	0,0385	0,0410	0,4958
Substance végéto-animale (glairine)	»	»	0,6110	»
TOTAL DES MATIÈRES FIXES. . .	2,2668	2,1991	2,9574	2,2781
Gaz. azote.	19 c.c. 0,152=31gr,5	12gr,6592	»	»
Gaz. hydrosulfurique. .	»	»	7,1200	»
Gaz. acide carbonique.	»	»	»	0,0095

Nous nous empressons de faire remarquer que ces résultats ont été obtenus par le docteur Herrera opérant sur 60 LIVRES ESPAGNOLES *équivalant à* 27 KILOGRAMMES 600 GRAMMES *d'eau minérale.*

ÉTABLISSEMENTS. On trouve à la Casa de *Buena Vista* une pièce d'entrée où est établie la buvette de la Fuente de los Hérpes. La maison de bains se compose de huit baignoires dans huit cabinets trop petits, dépourvus de vestiaires; ils sont mal éclairés et mal ventilés; ils n'ont aucun ajutage de douches. Le pavillon de la Fuente del Estómago comprend une première pièce qui sert de buvette et six cabinets de bains qui ont chacun deux baignoires, une de bois et l'autre de cuivre; les baignoires de cuivre et chacun des cabinets n'ont pas une capacité suffisante.

Le *salon de Ynalacion* (salle d'inhalation) complète l'installation balnéaire de Panticosa. C'est une pièce circulaire au milieu de laquelle se trouve un bassin de marbre blanc. Une sphère, aussi de marbre blanc, s'élève de 10 centimètres au-dessus de la surface de l'eau et contient à son centre un tube de cuivre terminé à son extrémité libre par une pomme d'arrosoir qui projette l'eau à une hauteur de 75 centimètres. Au moment de ma visite, l'air extérieur étant à 18°,4 centigrade, la température de la salle d'inhalation où six malades peuvent trouver place à la fois est de 21°,2 centigrade, celle de l'eau du bassin de 20 degrés centigrade et celle de l'eau qui sort de l'arrosoir de 24°,2 centigrade.

MODE D'ADMINISTRATION ET DOSES. L'usage de l'eau des sources de Panticosa en boisson remonte à trente ans, et c'est le docteur Herrera qui l'a utilisée le premier. C'est lui qui, le premier aussi, a conseillé les inhalations et les aspirations des gaz et des vapeurs qui s'en dégagent. Les eaux de Panticosa se prennent le matin à jeun et quelquefois avant le dîner, à la dose d'un demi-verre à six verres par jour. On doit mettre une demi-heure entre chaque ingestion et

en augmenter progressivement la quantité jusqu'à ce que les buveurs soient arrivés au degré qui convient à leurs voies digestives et à leur affection. Il vaut mieux se servir aux repas de l'eau des sources sulfatées que de l'eau du torrent, qui donne des coliques et des dérangements de corps. La durée des bains varie d'une demi-heure à une heure et ils sont administrés soit artificiellement chauffés, soit à la température de l'eau des sources. Les séances à la salle d'inhalation sont d'une demi-heure. On a tort d'exiger cette régularité réglementaire. Les affections morbides se trouvent mal, en effet, de prescriptions qui ne varient jamais. Pour être efficaces, au contraire, elles doivent laisser au médecin, autant que l'exige la discipline d'un grand établissement, une spontanéité dont dépend souvent la bonne réussite du traitement thermal.

Emploi thérapeutique. A. Il est rare à Panticosa que les malades boivent sans se baigner. Il est donc difficile d'isoler les phénomènes produits par l'usage intérieur et par l'emploi extérieur de l'eau des sources. Cependant leurs effets ont été assez souvent observés pour qu'il soit aisé de préciser l'action physiologique des eaux de Panticosa à l'intérieur, en bains généraux et en inhalation. L'action physiologique de l'eau de la source du Foie est très-peu sensible dans les premiers jours de son usage en boisson; il arrive même assez souvent que les buveurs achèvent leur cure sans observer de phénomènes capables d'attirer leur attention. Quelquefois cependant elle occasionne de la tension stomacale et des pesanteurs au creux épigastrique. Cette eau est très-notablement diurétique, et pourtant elle ne fait éprouver aucune sensation particulière, ni dans la région lombaire ni dans aucun des points des voies uro-poétiques; elle rend l'urine alcaline pendant les deux premières heures de son ingestion. Elle détermine souvent des sueurs abondantes, mais son effet le plus constant est d'amener la constipation. Lorsqu'on la boit depuis sept à huit jours, il se manifeste un alanguissement général, peu de disposition à l'exercice, au travail, et un genre de faiblesse passager dans lequel les buveurs semblent se complaire. Les effets physiologico-pathologiques de l'eau de cette source en boisson sont de diminuer l'irritation, la vitalité même des différents organes, mais surtout de ceux des voies respiratoires. Elle apaise la toux, facilite l'expectoration, améliore les crachats et augmente notablement les forces. On se souvient que l'eau de la Fuente de l'Hígado n'alimente aucune baignoire. Nous rappelons brièvement que l'action physiologique principalement produite sur les malades qui fréquentent la salle d'inhalation de Panticosa, où aboutissent les tuyaux partant du captage de la source du Foie, consiste dans certaines modifications du pouls et des mouvements respiratoires qui sont indiqués à la page 139 du troisième volume des *principales eaux minérales de l'Europe* et sur lesquels nous croyons inutile d'insister.

L'action physiologique la mieux marquée de l'eau de la Fuente de los Hérpes à l'intérieur se montre sur les reins et sur la peau. L'urine et les sueurs sont plus abondantes et leur qualité n'est plus la même. Ainsi, ces deux liquides deviennent constamment alcalins. L'effet physiologique des bains pris à *Buena Vista* avec l'eau de la source des Dartres est de diminuer les mouvements du cœur, les pulsations artérielles et le nombre des respirations. Après un séjour même peu prolongé dans cette eau, la peau devient plus souple et plus douce.

L'eau de la source de l'Estomac en boisson est légèrement excitante du système nerveux, ce qu'elle doit à la présence des sulfures qui la minéralisent. Elle augmente l'appétit et elle rend plus active la sécrétion des liquides hépatiques,

pancréatique et intestinal. Les bains hypothermaux avec cette eau à sa température native (29 degrés centigrade) sont moins actifs, ce qu'expliquent la température et la sulfuration peu élevées de ces bains. Ils lubrifient la peau et augmentent notablement les fonctions des capillaires : si l'on prolonge leur emploi ou leur durée, ils déterminent assez promptement la saturation minérale, la poussée même.

L'eau de la Fuente Purgante n'a de purgatif que son nom : aussi ne produit-elle en boisson qu'un effet diurétique assez peu prononcé. Elle ranime l'appétit, elle facilite la digestion, elle donne des forces et précipite les battements du cœur ; elle agit comme tonique et reconstituante.

Ce sont les vertus de la Fuente del Hígado qui ont attiré l'attention sur les eaux de Panticosa. Les propriétés thérapeutiques de l'eau de cette source sont-elles dues à l'altitude si considérable de la station? tiennent-elles aux principes minéraux que renferment les eaux, ou à la proportion notable du gaz azote qu'elles laissent dégager? Leur analyse chimique démontre qu'elles dissolvent une très-petite quantité de principes fixes; si leurs matériaux solides ne peuvent avoir une grande influence sur l'économie, il est probable que le gaz azote est la principale cause des résultats obtenus par l'usage des eaux de Panticosa et spécialement par celles de la source del Hígado. Quant à l'altitude de Panticosa, elle ne peut être indifférente, mais il n'est pas démontré qu'elle ait une influence de premier ordre.

B. Les effets curatifs de l'eau de la Fuente del Hígado en boisson et en inhalations sont marqués dans la phthisie commençante lorsque surtout les tubercules sont peu nombreux et circonscrits, qu'ils existent sur des sujets jeunes, d'un tempérament lymphatique ou nerveux, d'une constitution impressionnable et délicate, d'une peau fine et d'un aspect agréable (Herrera, *Memoria acerca de las aguas y bãnos minerales de Panticosa*, page 80). Ces eaux donnent aussi de bons résultats dans les irritations hémorrhagiques des membranes muqueuses, dans l'hémoptysie, dans l'hématémèse, dans la métrorrhagie, dans la dysménorrhée, dans la phthisie tuberculeuse du larynx et du poumon, lorsqu'il n'y a pas encore destruction de tissu, dans la pleurésie et la pneumonie chroniques, dans le catarrhe des voies aériennes, dans l'asthme essentiel, dans l'irritation ou la névralgie stomacales et intestinales, dans le pyrosis, la gastrodynie, la cardialgie, dans les affections chroniques du foie, de la rate, des reins, dans l'hystéricisme et la stérilité (Herrera).

Les effets thérapeutiques de la source de los Hérpes en boisson et en bains sont appréciés surtout dans les maladies de la peau caractérisées par des vésicules, des pustules ou des papules accompagnées ou non accompagnées d'une inflammation vive, de picotements, de douleur ou de chaleur intenses (eczéma, herpès, gale, ecthyma, acné, porrigo [même favosa] et prurigo). L'eau de la Fuente de los Hérpes réussit bien aussi dans les affections chroniques de la matrice ou de la vessie, dans les maladies nerveuses telles que l'hystérie, les coliques nerveuses, le pyrosis, les crampes d'estomac, la gastrodynie; dans les phlegmasies du foie ou des reins; dans quelques rhumatismes musculaires ou fibreux d'ancienne date; dans les paralysies accompagnées de contractures douloureuses, mais il faut que le médecin surveille attentivement le malade, afin que l'eau de la source des Dartres n'outre-passe pas l'effet qu'il en attend; dans les leucorrhées ou les aménorrhées dépendantes d'une irritabilité morbide de l'appareil génital.

Les eaux de la Fuente del Estómago sont employées dans les dermatoses qui

ont perdu leur caractère d'acuïté, et elles conviennent dans les cas où seraient impuissantes celles de la Fuente de los Hérpes. Elles conviennent surtout dans les exanthèmes provenant d'une diathèse scrofuleuse; dans les aménorrhées ou les dyspepsies qui accompagnent l'atonie utérine ou stomacale des strumeux ou des chlorotiques. Cette eau est utile aussi dans les catarrhes, quel que soit leur siége, lorsqu'ils existent chez des vieillards ou des individus à fibre molle; dans l'asthme humide ou les oppressions nerveuses; dans toutes les affections consécutives à la répercussion d'un exanthème. Elle rend de grands services encore dans les contractures, les douleurs articulaires ou musculaires, les névralgies chroniques, les paralysies arrivées après un coup, une chute, une maladie longue d'un des points de l'appareil locomoteur; dans les atrophies musculaires locales; dans les engorgements périarticulaires; dans l'épanchement de synovie à l'intérieur des capsules; dans les ankyloses incomplètes; dans les ulcères à bords calleux et dans les fistules accompagnant les caries ou les nécroses. C'est dans toutes ces dernières affections qu'il est fâcheux que le médecin soit privé de l'usage des douches.

Enfin tous les confrères qui ont pratiqué à Panticosa ont constaté que les eaux de la Fuente del Estómago, tant en boisson qu'en bains, ont guéri des fièvres intermittentes invétérées et qu'aucun autre moyen n'était parvenu à arrêter. Dans la syphilis constitutionnelle convenablement traitée par les hydrargyriques, ces eaux empêchent la salivation de se produire. Leur application est très-utile enfin dans les anémies et les cachexies consécutives à l'administration des mercuriaux employés à haute dose et depuis un temps assez long.

Il faut, avant de terminer l'étude des eaux des diverses sources de Panticosa, noter que toutes, à l'exception de la source sulfurée de l'Estomac et de la source *Purgative* que l'on appellerait plus justement *Tonique*, ont une action calmante. Cette remarque est d'autant plus importante que les eaux de la Fuente del Higado et de la Fuente de los Hérpes semblent donner de bons résultats dans les phthisies *pulmonaire* et *laryngée*. Les médecins qui exercent auprès des sources thermales dont les eaux s'administrent avantageusement dans les affections tuberculeuses savent les *précautions* qu'il faut prendre pour éviter l'excitation de la circulation sanguine et les hémoptysies. A Panticosa, au contraire, les eaux de la Fuente del Higado principalement conviennent d'autant mieux qu'il existe plus d'afflux de sang vers le tissu du poumon, que l'hémoptysie est imminente ou qu'elle s'est même déjà produite. Est-ce à la présence du gaz azote que sont dues ces vertus singulières et précieuses? Une étude attentive et prolongée pourra seule éclaircir une question qui place, en attendant, l'établissement de Panticosa au premier rang de tous ceux où peuvent être adressés les phthisiques chez lesquels les fonctions du système vasculaire sont aisément activées, chez lesquels les hémoptysies font renoncer trop souvent, et avec juste raison, à la médication thermo-minérale.

Les eaux de Panticosa sont *contre-indiquées* cependant en général chez les sujets trop facilement irritables, pléthoriques et disposés aux hémorrhagies actives.

La *durée de la cure* est de dix-huit à vingt-cinq jours.

On *exporte* plus de 50000 flacons contenant un demi-litre de l'eau de la Fuente del Higado qui vont presque tous en Amérique. A. Rotureau.

Bibliographie. — Piedra la Piedra. *Examen de las aguas termales de Panticosa.* Huesca 1774. — Campo (José). *Ensayos analiticos de las aguas de Panticosa.* Jaca. 1790. — Belo (Gregorio). *Memoria acerca de las aguas medicinales de Panticosa*, 1792. — Serra Barto-

lomé). *Memoria acerca de las aguas de Panticosa*, 1817. — De la Monja (Antonio). *Memoria sobre las propriedades fisicas, quimicas et médicas de las aguas de Panticosa*, 1830. — Javier de Cabanes (Francisco). *Memoria acerca del establecimiento de aguas minerales y termales de Panticosa, en el alto Aragon.* Madrid, 1832. — Rubio (Pedro Maria). *Tratado completo de las fuentes minerales de España*, p. 343-352. Madrid, 1853. — Delarroque (Brice). In *Union médicale*, nov. 1853 (*fuente del Higado de Panticosa*). — De Herrera y Ruiz (José). *Memoria acerca de las aguas y Baños minerales de Panticosa, quarta edicion aumentada.* Madrid, 1861, in-8°, 106 pp. — Lopez (Garcia). *Notes manuscrites sur les sources et l'établissement de Panticosa*, 1864. A. R.

PANTOUFLE. Nom donné au *Muflier* (*Anthirrhinum majus* L.). Pl.

PANTOUFLIER DES NÈGRES. Nom donné à l'*Euphorbia myrtifolia* L. Pl.

PANUKOHUMBA. Nom donné à Ceylan à l'*Azedarach* (*Melia Azedarach* L.). Pl.

PANUM (Les deux).

Panum (Jens-Severin-Nathanael). Médecin danois, né le 26 mai 1792, à Stege, dans l'île de Möen, fit ses études à Copenhague, devint, en 1816, chirurgien de régiment de la milice de l'île de Bornholm, à Rönne, puis, en 1828, d'artillerie du Holstein, à Rendsbourg, enfin l'un des directeurs de la maison de santé Christian à Eckernförde, le 31 décembre de la même année. Il mourut là de la fièvre typhoïde, le 20 janvier 1836. Nous connaissons de lui :

I. *Beskrivelse over Bornholm, eller Bornholms Veiviser*, etc. Slesvig, 1830, in-8°. — II. *Beschreibung des k. Christians-Pflegehauses bei Eckernförde.* Slesvig, 1833, in-8°. — III. Divers articles dans les recueils médicaux. L. Hn.

Panum (Peter-Ludwig). Né à Rönne (Bornholm), le 17 décembre 1820, reçu docteur à Copenhague, en 1851, nommé professeur extraordinaire de physiologie à Kiel, en 1854, professeur ordinaire, en 1857, est le fils du précédent. Nous ignorons s'il est mort. Il est l'auteur de travaux remarquables parmi lesquels nous citerons :

I. *De förste Begyndelsesgrunde i Naturlaeren* etc. Kjöbenhavn, 1845, in-8°. — II. *Om Fibrinen i Almindelighed og om dens Coagulation i Sardeleshed.* Kjöbenh., 1851, in-8° (c'est sa dissert. inaug.). — III. *Physiologische Untersuchungen über das Sehen mit zwei Augen.* Kiel, 1858, in-4°. — IV. *Experimentelle Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie der Embolie, Transfusion und Blutmenge.* Berlin, 1864, gr. in-8°. — V. Un grand nombre d'articles relatifs à la chimie et à la physique appliquées à la physiologie et à la médecine, à la physiologie pure, à la pathologie, etc., dans *Virchow's Archiv*, *Græfe's Archiv f. Ophthalmologie*, *Ugeskr. f. Läger*, *Biblioth. f. Läger*, *Steenstrup's Dansk Maanedskrift*, etc. L. Hn.

PANUS (*Panus* Fr.). Genre de Champignons-Hyménomycètes, de la famille des Agaricinées, dont les représentants sont caractérisés par leur réceptacle charnu, coriace, le plus souvent difforme, à lamelles rayonnantes, simples, inégales et libres à la base. Le pédicule est ordinairement court et latéral. Les spores sont blanches.

Ce groupe renferme seulement une dizaine d'espèces, qui se développent en automne sur les vieux troncs d'arbres, notamment des chênes et des bouleaux. L'une des plus répandues, le *P. stypticus* Fr., a le réceptacle réniforme, d'un blanc jaunâtre, avec les lames étroites, visqueuses, d'un brun de cannelle. Elle

se rencontre pendant presque toute l'année, dans les grands bois, sur les troncs d'arbres pourris. Sa saveur, d'abord douceâtre, devient âcre, astringente, enfin brûlante.

Le *P. conchatus* Fr. doit son nom à ce que son réceptacle dimidié, à bord festonné, lobé, d'un brun rougeâtre, ressemble un peu à une coquille de Mollusque-Lamellibranche. On le trouve, en automne, sur les vieux troncs de bouleaux et de peupliers. ED. LEFÈVRE.

PANVINI (abbé PASQUALE). Né à Palerme, fit ses études médicales dans cette ville où il fut reçu médecin. Il se rendit ensuite à Naples, où il devint médecin de l'hôpital de la Paix et inspecteur général des hôpitaux. Il fit, en 1832, un voyage en France et en Angleterre, pour y étudier sur place la grande épidémie de choléra, et revint à Naples, où il est mort en 1836.

I. *Rimedi preservativi dalla peste.* Naples, 1816, in-8°. — II. *Letto fumigatorio ossia nuovo apparecchio per somministrare agli ammalati fumigazioni, e vapori nel proprio letto con la massima commodità ed economia.* Naples, 1821, in-8°. — III. *Riflessioni critiche sul sistema medico di Hahnemann, esposto dal Dr Alb. de Schönberg.* Naples, 1824, in-8°. — IV. *Quaranta giorni alla clinica homœopatica dell hosp. milit. de Napoli.* Naples, 1829, in-8°. — V. *Riflessioni mediche sul cholera-morbus, suo carattere essenziale, sua sede nelle animali economia, sua indole, e metodico igienice e terapeutico.* Paris, 1832, in-8°. — VI. *Osservazioni cliniche sul cholera-morbus fatte all' Hôtel-Dieu di Parigi.* Naples, 1833, in-8°. — VII. *Istruzione al popolo sulla condotta da tenere in caso di cholera-morbus.* Naples, 1835, in-8°. A. D.

PANZANI (GIUSEPPE). Médecin italien de la fin du dernier siècle, a exercé la médecine avec succès à Pirano, en Istrie. Il est l'auteur d'ouvrages estimés :

I. *Malattia verminosa della vescica.* Venezia, 1787, in-8°. — II. *Considerazioni patologiche intorno alle cose e fenomeni dell'emorragie.* Venezia, 1799, in-8°. — III. *Beschreibung der Krankheiten welche in Istrien geherrscht haben.* Aus dem Ital. von J.-G. Fechner. Lübben, 1801, gr. in-8°. Etc. L. HN.

PANZER (GEORG-WOLFGANG-FRANZ). Médecin et entomologiste distingué, né à Etzelwang, dans le Haut-Palatinat, en 1755, exerça son art à Nuremberg. Il est l'auteur d'ouvrages importants, parmi lesquels nous nous bornerons à mentionner :

I. *Dissert. de dolore.* Altorfii, 1774, in-4°. — II. *Observationum botanicarum specimen.* Norimbergi, 1781, in-8°. — III. *Beytrag zur Geschichte der Insekten.* Nürnberg, 1785, in-4°. — IV. *Faunae insectorum Germaniae initia.* Norimbergi, 1792, et ann. suiv., 109 fasc. in-12. — V. *Entomologia germanica.* Norimbergi, 1795, in-8°. — VI. *Kritische Revision der Insektenfaune Deutschlands.* Nürnberg, 1805-1806, in-8°. — VII. *Index entomologicus; pars prima, eleutherata.* Norimbergi, 1813, in-12. L. HN.

PAO. Ce mot, qui en portugais signifie bois, s'applique à diverses espèces dont nous ne citerons que les plus importantes :

Pao d'albo, synonyme d'*Ibirarema*.

Pao d'arco, nom du *Bignonia pentaphylla* L.

Pao de Chamo, nom de l'*Helicteres Isora* L.

Pao de Cobra, *bois de couleuvre* (*Strychnos colubrina* L.).

Pao de Lacra; c'est l'*Hypericum* (*Vismia*) *Guyanense*.

Pao Rosado, Bois de Rhodes, *Convolvulus scoparius* L.

Pao seringa et *Pao Xiryngya*, nom de l'*Hevea guyanensis* Aubl. (*Siphonia elastica* L. f.). PL.

PAON. Les Paons, qui constituent parmi les Gallinacés (*voy.* ce mot) soit une tribu des *Phasianidæ* sous le nom de *Pavoninæ*, soit plutôt une famille distincte sous le nom de *Pavonidæ*, sont essentiellement caractérisés par l'énorme développement que prennent chez eux, et spécialement chez les mâles, les dernières plumes du dos et celles qui recouvrent en dessus les pennes caudales. Par suite de cette disposition, la véritable queue, qui se compose de dix-huit rectrices, de longueur médiocre, se trouve complétement dissimulée, aussi bien quand l'oiseau marche en balayant le sol de l'extrémité de sa traîne que lorsqu'il se présente de face en faisant la roue et en étalant toutes les richesses de son plumage. Les Paons mâles, comme les Dindons et quelques autres Gallinacés, ont en effet la faculté de redresser au moyen de muscles cutanés très-puissants certaines plumes de la région postérieure du corps qui se disposent alors en éventail. Cet éventail chez les Paons acquiert toutefois un éclat inaccoutumé, les tectrices caudales offrant une structure toute différente des plumes de la région antérieure et étant formées d'une longue tige, à barbes très-espacées, à reflets dorés, et d'une palette terminale ou d'un croissant à barbes strictement juxtaposées. Sur cette palette ou sur ce croissant apparaissent, grâce aux jeux de la lumière, des cercles ou des portions d'anneaux concentriques à reflets irisés, entourant une tache foncée. La tête est petite relativement au reste de l'oiseau et constamment surmontée d'une touffe de plumes dont la forme varie suivant les espèces; le bec est grêle, percé en dessus de fentes nasales très-étroites, les yeux sont entourés d'un espace dénudé, parfois coloré en bleu et en jaune, et les pattes, assez élevées et dénudées jusqu'à l'articulation tibio-tarsienne, sont armées d'éperons chez les mâles.

Le genre *Pavo* de Linné, qui forme à lui seul toute la famille des Pavonidés, comprend deux espèces bien tranchées, le *Pavo cristatus* L. et le *Pavo muticus* L., et une espèce douteuse, le *Pavo nigripennis* Sclater. Le Paon à crête, *Pavo cristatus*, le plus anciennement connu et le plus répandu en Europe, est un Gallinacé de grande taille, ayant plus d'un mètre de long depuis le bas jusqu'à l'extrémité de la queue dont les couvertures mesurent à elles seules près d'un mètre et demi chez le mâle. Celui-ci porte une magnifique livrée bleue et verte, à reflets cuivrés et dorés, rehaussée par une large plaque noire sur le ventre et du brun clair sur les ailes et la queue; sa tête est ornée d'une huppe composée d'une vingtaine de plumes à tige grêle surmontées chacune d'une petite palette verte; ses yeux bruns se détachent au milieu d'un cercle livide; son bec et ses pattes sont d'un brun corné. Moins richement vêtue que le mâle la femelle a la tête et le cou d'un brun rougeâtre nuancé de verdâtre sur certains points, le manteau d'un brun clair moiré et vermiculé de blanc grisâtre, les ailes et la queue brune, la huppe plus courte et plus terne et les couvertures caudales supérieures bien moins développées que chez le mâle, et porte, au lieu de reflets irisés ou dorés, de simples mouchetures blanchâtres sur un fond brun.

A l'état domestique, le Paon à crête ou Paon vulgaire est maintenant répandu sur une grande partie du globe; mais à l'état sauvage il ne se rencontre que dans l'Inde et dans l'île de Ceylan. Il est probable que c'est aussi de cette région qu'il est originaire, et qu'après avoir été en partie domestiqué sur les bords du Gange, il fut introduit en Perse, puis en Grèce, où il était déjà connu du temps d'Aristote, et passa de là en Italie, puis dans l'Europe septentrionale et occidentale. En Italie toutefois il fut d'abord élevé plutôt comme volaille que comme oiseau de luxe, destiné à l'ornement des palais et des jardins. Tous les gourmets de

Rome se hâtèrent en effet de suivre l'exemple de Quintus Hortensius qui, d'après Varron, fit le premier servir un Paon dans un festin qu'il donna pour célébrer son entrée dans le Collége des augures. Mais bientôt la chair de cet oiseau rare ne constitua plus un mets assez recherché pour les Romains de la décadence, et sur la table de Vitellius comme sur celle d'Héliogabale figurèrent des plats énormes renfermant les uns des langues de Phénicoptères, les autres des cervelles de Paons. Aussi, étant donné la valeur considérable qu'avait alors un de ces Gallinacés, comprend-on facilement que des éleveurs aient pu faire fortune en fournissant les oiseaux destinés à être sacrifiés pour ces folles orgies.

Au moyen âge on vit encore figurer parfois dans les grands banquets un Paon rôti, recouvert de sa peau et ayant ses plumes disposées comme lorsqu'il faisait la roue devant sa femelle, mais on ne fit plus, comme dans l'antiquité, des hécatombes de ces magnifiques volatiles qui étaient les hôtes ordinaires des parcs seigneuriaux. Enfin, avec le temps, les Paons devinrent de plus en plus communs et des châteaux se répandirent dans les grandes fermes et chez les riches propriétaires campagnards. Peut-être même, à l'heure actuelle, seraient-ils beaucoup plus communs, s'ils n'avaient pas un caractère difficile et s'ils ne demandaient pas à être placés dans des conditions toutes particulières. Les Paons en effet se battent fréquemment soit entre eux, soit avec les autres volailles, et ne vivent en assez bonne harmonie qu'avec les Dindons ; ils conservent toujours un fonds de sauvagerie et, s'ils viennent manger chaque jour à une heure et dans un lieu déterminés, ils n'en vont pas moins fourrager dans les jardins et les vergers et y commettent de grands dégâts. Ils aiment aussi à se percher sur des arbres élevés ou sur le faîte d'une construction, et ne se résignent que difficilement à vivre enfermés dans un espace restreint. Enfin leur cri discordant, qui se fait entendre principalement quand le temps est à la pluie, rend leur voisinage assez désagréable.

La Paonne fait souvent deux pontes successives dans le cours d'un été, et chaque ponte comprend cinq ou six œufs à coquille lisse d'un blanc jaunâtre, parfois tacheté de brun, que la mère cache dans des herbes ou des broussailles pour les soustraire au regard du mâle. Celui-ci en effet a des instincts féroces et brise parfois les œufs ou tue les jeunes à coups de bec. Pendant les premiers mois qui suivent leur naissance les petits portent une livrée fauve, avec des raies brunes sur la tête, le cou et les ailes, et ce n'est que la troisième année que les mâles commencent à acquérir leur longue traîne. Cette lenteur dans le développement est en rapport avec la longévité de ces oiseaux qui peuvent vivre, dit-on, une trentaine d'années en captivité.

Parmi les Paons domestiques on voit fréquemment des individus à plumage pie et d'autres à plumage presque entièrement ou même complétement blanc. Ces derniers constituent une race particulière, qui est évidemment issue de Paons frappés d'albinisme et qui est, dit-on, particulièrement délicate et difficile à élever. Enfin il y a aussi des Paons à épaules noires, dont l'origine est assez difficile à établir et qui constituent l'espèce ou plutôt la race appelée par M. Sclater *Pavo nigripennis*. Quant aux Paons spicifères, ils appartiennent, comme je l'ai dit plus haut, à une espèce parfaitement distincte du Paon ordinaire dont ils ont été séparés par Shaw sous le nom de *Pavo spiciferus* et plus anciennement par Linné sous le nom de *Pavo muticus*. Le Paon spicifère est à certains égards plus remarquable encore que le Paon à crête : il a en effet la gorge revêtue non d'un plastron d'un *bleu vert* uniforme, mais d'une sorte de cuirasse formée de plumes arrondies en forme d'écailles qui prennent au soleil des reflets pourprés et dorés. Cette

cuirasse remonte sur la région dorsale et se continue par une armure, d'un éclat tout aussi vif, jusque dans le voisinage de la tête dont les côtés sont dénudés et colorés en bleu et en jaune chez l'oiseau vivant et dont le sommet porte une huppe dirigée ordinairement en arrière. Cette huppe est constituée par des plumes en forme d'*épis*, et c'est à cette disposition que fait allusion le nom de *spicifère* (*spiciferus*) donné fréquemment au *Pavo muticus*. Le mâle possède du reste une traîne analogue à celle du Paon ordinaire, et, comme dans cette dernière espèce, la femelle porte une livrée beauconp plus modeste que celle de l'autre sexe.

Le *Pavo muticus* habite les provinces orientales de l'empire des Indes, l'Indo-Chine, la presqu'île de Malacca et l'île de Java. Son introduction en Europe ne remonte pas à plus de soixante ans, et il est encore beaucoup moins répandu dans notre pays que le *Pavo cristatus*. Il a du reste en captivité et à l'état sauvage les mêmes mœurs et les mêmes allures que le Paon ordinaire.

E. Oustalet.

Bibliographie. — Linné. *Systema naturæ*, 1766, 12e édit., t. I, p. 267. — Buffon. *Histoire naturelle, Oiseaux*, art. Paon, et *Œuvres complètes*, édit. Pillot, 1830, t. XX, p. 189. — Temminck. *Histoire naturelle des Pigeons et des Gallinacés*, 1815, t. II. — Sir W. Jardine. *Naturalist's Library, Ornithology, Gallinaceous Birds*, 1834, p. 148. — Edm.-S. Dixon. *Ornamental and Domestic Poultry*, 2e édit., 1850, p. 1. — M. Doyle. *The Illustrated Book of Domestic Poultry*, 1854, p. 192. — Ph.-L. Sclater. *Proceedings Zool. Soc. of London*, 1860, p. 221. — Jerdon. *The Birds of India*, 1864, t. III, p. 506. — D.-G. Elliot. *A Monograph of the Phasianidæ*, in-fol. New-York, 1872, t. I. — A.-O. Hume, E.-A. Butler, J. Davison, G. Vidal, J. Scully. Mémoires insérés dans *Stray Feathers*, 1872-1878. E. O.

PAONS DE NUIT. On désigne sous ce nom les insectes lépidoptères ou papillons indigènes du genre *Attacus* ou *Saturnia*. Parmi eux se trouvent les plus grandes espèces de nos contrées.

Tous les *Attacus* ou *Saturnia*, tous les *Paons de nuit*, sont remarquables par de grandes et larges ailes, offrant chacune une tache centrale, ocellée, rappelant les taches ou croissants des plumes de la queue du Paon ; c'est d'une comparaison avec le bel oiseau d'Asie qu'est venue cette dénomination vulgaire. Les antennes des *Attacus* sont largement développées et bipectinées chez les mâles, rétrécies et bien plus réduites chez les femelles ; la spiritrompe est courte, rudimentaire ; le corps est gros, épais et lanugineux.

Les deux principales espèces de *Paon de nuit* de France sont le *Grand* et le *Petit Paons*.

Le Grand Paon de nuit de Geoffroy et d'Engramelle est l'*Attacus Pavonia major* de Linné, d'Esper, de Fabricius, etc. ; *Saturnia pyri* du Catalogue de Vienne, de Godart, de Berce (*Faune entomologique française, Lépidoptères*, 2e volume, p. 206, 1868).

Le *Grand Paon* est le plus grand papillon d'Europe, son envergure étant de 110 à 120 millimètres, le mâle n'est pas beaucoup plus petit que la femelle. Les antennes sont jaunes, le thorax brun avec un collier antérieur blanc jaunâtre se prolongeant sur la côte de l'aile supérieure. Les quatre ailes d'un gris à teintes roussâtres, largement bordées de blanc jaunâtre ; les antérieures arrondies à l'extrémité avec les espaces terminaux d'un blanc jaunâtre au sommet, d'un brun noirâtre au bout inférieur. Chacune des ailes a sur le disque un œil placé dans un cercle noir, et dont la prunelle est disposée en croissant, presque transparente ; l'iris fauve est entouré en dedans d'un arc blanc, et à l'opposé

d'une demi-circonférence pourprée. En dehors de ces yeux remarquables serpentent sur les ailes deux lignes obliques, irrégulières, noirâtres, lavées de rougeâtre. Abdomen d'un gris cendré jaunâtre. Dessous des ailes moins foncé, sans espace noirâtre aux ailes supérieures.

La femelle ressemble au mâle; elle s'en distingue de suite par la taille plus grande, les antennes biciliées et non fortement pectinées, sans larges barbelures. Le *Grand Paon* varie peu de coloration.

La larve, ou chenille, de cette espèce parvenue au terme de sa croissance, mesure 8 centimètres. Elle est d'un beau vert clair, avec des tubercules bleu de turquoise, d'où partent sept poils noirs et raides; six sont verticillés ou disposés en étoile, le septième plus long est central et terminé par un bouton. Il y a quatre de ces tubercules sur le premier segment près de la tête, ainsi que sur le dernier segment, et six tubercules sur chacun des autres anneaux du corps. Les pattes écailleuses fauves, les pattes membraneuses vertes, avec une lunule noire placée au-dessus de la couronne, qui est d'un fauve ferrugineux. Les stigmates sont blancs avec une bordure noire; enfin le clapet anal et l'arrière des deux pattes membraneuses postérieures sont d'un rouge brun luisant.

Avant la première mue, la jeune chenille avait une couleur noirâtre ou bleu foncé avec les tubercules rougeâtres; au moment de filer son cocon, elle est devenue d'un jaune terne.

Le cocon, ou coque, est placé par la chenille sur les rebords des murs ou des toits, aux angles fourchus des grosses branches d'arbres, entre des mousses, des herbes sèches, dans les rugosités des écorces, etc. Ce cocon est brun, dur, très-gommé, piriforme avec le petit bout fermé seulement par des fils repliés et convergeant vers l'intérieur de manière à laisser sortir le papillon, mais en empêchant tout ennemi de pénétrer. La chrysalide est brune, avec le fourreau des antennes, le haut du thorax et les intervalles segmentaires abdominaux, d'une teinte plus claire.

Après neuf mois de nymphose, fin avril ou commencement de mai, le *Grand Paon* éclôt à l'état parfait ou de perfectose. Mais parfois des individus retardés arrivent en septembre et même au printemps de la seconde année, parfois même plusieurs années après. La cause de ces inégalités d'éclosion nous échappe encore d'une manière complète.

L'œuf est sphéroïde, blanchâtre, collé par la femelle avec une sorte de glu d'une teinte bleuâtre. Les jeunes chenilles éclosent promptement et se montrent polyphages. Elles vivent sur les arbres fruitiers, surtout le poirier, sur les ormes, sur les platanes.

Le *Grand Paon de nuit* ne remonte guère au delà de Paris. Je l'ai pris à Senlis; il ne se trouve ni dans le nord, ni dans le nord-est français, ni en Angleterre. Il n'est pas rare dans le centre et le midi. Le *Grand Paon de nuit* ne vole pas rapidement et, à l'état de repos, il élève et puis il abaisse lentement les quatre ailes par un mouvement régulier.

L'énorme chenille du *Grand Paon* est rarement assez abondante pour causer des dégâts dans les jardins. On a très-facilement son cocon en la plaçant quand elle se décolore, au terme de sa croissance, dans une boîte ou un cornet de fort papier. La soie est grossière, quoique abondante; il existait au Muséum de Paris une paire de gants bruns, tricotés avec la soie cardée du *Grand Paon de nuit*.

La seconde espèce française est le PETIT PAON de Geoffroy, le PETIT PAON DE

NUIT d'Engramelle, l'*Attacus Pavonia minor* Linné, Esper, Fabricius; *Saturnia carpini* du Catalogue de Vienne, de Godart, Duponchel, Berce (*loc. cit.*, p. 207, planche XXXI, fig. 3). C'est le seul *Attacus* trouvé en Angleterre, *the Emperor moth*.

Les deux sexes sont très-différents l'un de l'autre par la couleur du fond des ailes, mais le dessin est le même, ainsi que les taches en forme d'œil. Le mâle a une envergure de 6 centimètres, ses antennes sont très-pectinées et d'un jaune brun. Le corps brun a les segments abdominaux plus clairs en dessus et grisâtres en dessous. Les ailes supérieures sont brunes à teinte rougeâtre au milieu, bordure blanche en dedans lisérée de brunâtre; on trouve au sommet une tache rouge cramoisi avec un chevron blanc, convexe en dehors, enserrant une tache noire ovalaire. Œil central entouré de blanc, bordé d'un cercle rouge incomplet et d'un cercle noir. Ailes inférieures d'un jaune fauve, bordure lavée de rouge; œil médian de ces ailes manquant de la tache blanche des premières ailes. Dessous des ailes supérieures jaunâtre, celui des inférieures, d'un rouge vineux. Femelle beaucoup plus grande que le mâle, son envergure est de 7 à 8 centimètres. Teinte d'un gris cendré, parfois gris rosé, avec la bordure des secondes ailes lavée de rouge. Les dessins et les yeux sensiblement pareils à ceux du mâle.

La chenille du *Petit Paon de nuit* arrivée au maximum de sa taille est longue de 5 centimètres et d'une couleur vert pomme; elle a sur chaque anneau une bande d'un noir velouté portant des tubercules roses ou orangés, desquels partent sept poils noirs raides et inégaux. Pattes écailleuses brunes, pattes membraneuses vertes avec lunule noire au-dessus de la couronne; stigmates fauves. Au premier âge, les chenilles sont d'un brun noir avec une ligne orangée, longitudinale, placée de chaque côté. Elles vivent en société jusqu'à la fin de la seconde mue, puis après la troisième elles se dispersent. On les trouve de mai à la fin de juillet, sur la ronce, le prunellier, le chêne, le charme, l'orme, etc. Le cocon est piriforme, roussâtre, et semblable à celui du Grand Paon. La soie est plus fine, plus claire, mais moins abondante. Le papillon éclôt vers la fin de mars ou au commencement d'avril de l'année qui suit la nymphose, parfois au bout de deux ou trois ans.

Une troisième espèce de *Paon de nuit*, qui n'a pas été trouvée en France, est le MOYEN PAON d'Engramelle (*Attacus Pavonia media* Fabricius; *Saturnia spini* Hubner), dont les deux sexes ressemblent beaucoup au Grand Paon. Sa taille est moindre, les antennes du mâle plus longues, les yeux du milieu des ailes dépourvus de l'arc blanc. La chenille est noire ou d'un brun noirâtre, à tubercules d'un jaune orangé, ainsi que leurs poils et le clapet anal; elle vit sur le prunier épineux et le pommier sauvage en Hongrie, en Autriche et dans le midi de la Russie.

Deux autres espèces d'*Attacus* ou *Saturnia* se trouvent en Europe. L'une, ATTACUS CÆCIGENA Hubner, est de Dalmatie où la chenille vit sur le chêne. L'autre est un très-bel insecte d'Espagne, observé en 1848 et 1849, par Mieg et Graëlls, non loin de Madrid, et constituant une des découvertes entomologiques les plus intéressantes de notre époque.

L'ATTACUS ou SATURNIA ISABELLÆ Graëlls (*Annales de la Société entomologique de France*, 2e série, t. VIII, p. 241, planche 8, 1850) a les ailes d'un beau vert clair, les inférieures prolongées en forme de queue. Envergure 8 centimètres. Antennes d'un brun ferrugineux, très-pectinées. Tête jaune, yeux noirs. Thorax

à poils longs de couleur vineuse, partie antérieure jaune comme la tête, cette couleur s'avançant sur la côte des ailes supérieures. Ailes larges, vertes, à demi diaphanes, bords et nervures d'un rouge ferrugineux ; ailes inférieures avec une longue queue à pointe dirigée en dehors. Au centre des quatre ailes se détache une tache ocellée, ayant la pupille diaphane, entourée de pourpre, puis d'un anneau intérieurement jaune et en dehors d'un bleu très-clair, enfin d'un dernier anneau noir plus élargi en dehors. Base des ailes supérieures d'un beau jaune, une large bande vert jaunâtre précédant le limbe qui est d'un rouge ferrugineux à ligne noire. Nervures de la queue des ailes presque entièrement jaunes. L'abdomen fortement poilu est jaunâtre et d'une teinte vineuse en dessus, annelé de brun. Le dessous des ailes répète le dessin du dessus.

La femelle de la taille du mâle, ou à peine plus petite, a les antennes légèrement biciliées, avec le prolongement des ailes inférieures très-court et anguleux.

La chenille arrivée à sa croissance complète est d'un beau vert pomme, avec une large bande d'un brun rougeâtre le long du vaisseau dorsal, lisérée de blanchâtre de chaque côté. Anneaux moyens entourés de pourpre, points tuberculeux avec des poils d'un brun fauve. Stigmates fauves bordés de noir. Pattes écailleuses pourpre obscur, pattes membraneuses à bandes alternées jaunes et rougeâtres. Cette chenille vit sur le Pin maritime aux environs de Madrid ; à la fin de juin elle file un cocon piriforme blond ou brun, et la nymphose dure environ dix mois.

Les grands *Attacus* exotiques, dont l'industrie a cherché à utiliser la soie et qu'on cherche à acclimater en France, tels que les *Attacus Yama-maï* Guérin-Méneville ; *Attacus Pernyi* Guérin-Méneville ; *Attacus Mylitta* Drury-Fabricius ; *Attacus Cynthia* Drury ; *Attacus Arrindia* Milne-Edwards, etc., dont les chenilles vivent sur le chêne, sur l'ailante, le ricin, etc., sont analogues à nos Grands Paons de nuit et comme eux portent des taches ocellées sur les ailes (*voy.* BOMBYX et SOIE [*Zoologie*]). L'espèce gigantesque : *Attacus Atlas* Linné, *Phalène porte-miroir de la Chine* des anciens auteurs, a les ailes supérieures falciformes, et au milieu une grande place triangulaire disposée en miroir et bordée de noirâtre ; les ailes inférieures ont la même place transparente ou vitrée.

Par opposition aux *Paons de nuit*, le nom de *Paon de jour* a été donné à un papillon diurne : *Vanessa Io* Linné. Geoffroy et Engramelle regardaient le *Paon de jour* comme étant le plus beau de nos papillons diurnes. C'est l'Œil de Paon, *the Peacock* des Anglais, l'*Oculus pavoninus major* et *minor* de Seba (A. DE SEBA, *Locupletissimi rerum naturalium thesauri*, t. IV, p. 5, pl. I. Amsterdam, 1765) (*voy.* LÉPIDOPTÈRES, PAPILLONS, INSECTES, SOIE [*Zoologie*]).

A. LABOULBÈNE.

PAO-PAREIRA. § I. **Botanique.** Ce nom, donné au Brésil à plusieurs végétaux utiles, est surtout réservé actuellement dans la pratique européenne au *Geissospermum læve* H. Bn (série 4, VII, 209). Depuis la rédaction de cet article, la plante a été introduite dans le Jardin botanique de la Faculté de médecine de Paris, et nous avons pu, grâce à M. Glaziou, étudier son fruit à l'état mûr et frais et faire de nombreux semis de ses graines, semis qui ont parfaitement réussi. C'est donc une acquisition de plus pour la flore de nos serres (voy. *Trait. de Bot. méd. phanér.*, 1275). H. Bn.



§ II. **Emploi médical.** *Voy.* GEISSOSPERMUM.

PAOTCHONG. Nom d'une variété de *thé noir*. PL.

PAO-TUC. Nom donné en Chine au *maïs* (*Zea Maïs* L.). PL.

PAPA (GIUSEPPE del). Médecin italien, né en 1649 à Empoli, en Toscane, étudia l'art de guérir à Pise sous François Redi, puis enseigna à la même Université successivement la logique, les institutions théoriques de médecine, et enfin la médecine pratique. Il ne quitta sa chaire que pour remplir les fonctions de premier médecin du grand-duc Jean-Gaston de Médicis, son souverain, et celles de précepteur du prince François-Marie de Médicis, plus tard cardinal. Del Papa mourut à Florence, le 13 mars 1735. On connaît de lui :

I. *Lettera al sign. F. Redi intorno alla natura del caldo e del freddo.* Firenze, 1674, in-4°. — II. *Lettera al sign. F. Redi nella quale si discorse se il fuoco e la luce siene una cosa medesima.* Firenze, 1675, in-8°. — III. *Lettera della natura dell' umido e del secco.* Firenze, 1681, in-4°. — IV. *Exercitatio de præcipuis humoribus quae in corpore humano reperiuntur, deque eorum historia, qualitatibus et officiis.* Florentiae, 1733, in-4°. Venetiis, 1735, in-8°. Lugduni Batav., 1736, in-8°, avec un traité de J. Barbato, *De sanguine ejusque sero.* — V. *Consulti medici.* Romae, 1733, in-4°. Venetiis, 1734, in-4°. — VI. *Trattati varii fatti in diverse circostanze.* Firenze, 1734, in-4°. L. HN.

PAPAGALLI. Nom donné à Venise à la graine de Cartham (*Carthamus tinctorius* L.), parce qu'elle y passe pour faire jaser les pies. L. HN.

PAPAÏNE. PROPRIÉTÉS THÉRAPEUTIQUES. En 1879, Ad. Würtz et Bouchut ont donné le nom de papaïne à un ferment soluble isolé par un procédé chimique du suc laiteux du *Carica Papaya*, lequel ferment, par son action spéciale sur les substances albuminoïdes qu'il ramollit et *peptonise*, se rapproche de la pepsine et de la pancréatine, à ce point qu'on lui a donné quelquefois les noms de pepsine ou de pancréatine végétale.

I. *Historique.* Voici l'enchaînement des faits qui ont amené la découverte de ce ferment.

Le Papayer, *Carica Papaya* (Papayacées), fournit par incision de sa tige, de ses feuilles et surtout de ses fruits verts, un suc laiteux, d'usage populaire depuis fort longtemps, dans l'Inde et dans beaucoup d'autres pays de la zone torride où croît cet arbre, pour attendrir les viandes et les rendre plus faciles à digérer.

Ce fait intéressant a été signalé en Europe, vers le milieu du siècle dernier, par Griffith Hughes, dans son *Histoire naturelle des Barbades*, puis oublié à peu près complétement, en raison sans doute de la difficulté qu'on croyait avoir de se procurer le suc digestif du papayer, ou du peu de crédit qu'on attachait aux observations sorties de contrées lointaines.

Charpentier Cossigny, l'auteur d'un travail intéressant sur le *Carica Papaya* paru cinquante ans plus tard, se borne, en effet, à signaler, d'après quelques observations étrangères à l'art (il n'était pas médecin), les vertus anthelminthiques du suc de cet arbre, très-appréciées à l'île Maurice et à l'île Bourbon; toutefois, il envoie des colonies à Vauquelin des échantillons de ce suc pour les soumettre à l'analyse chimique.

Cette analyse fut exécutée, effectivement, par l'illustre chimiste, et aussi par Cadet-Gassicourt, mais elle n'a qu'un intérêt historique (1801-1805).

Il nous faut arriver à l'année 1873 pour trouver une étude réellement scientifique démontrant l'action digestive du suc de papayer sur les substances albuminoïdes. Nous la devons au docteur C. Roy, qui en fit l'objet d'une communication à la Société médico-chirurgicale de Glascow, en septembre.

J'ai publié, dans le *Journal de thérapeutique* de 1874, l'analyse de cet important travail. L'auteur, en relatant ses curieuses expériences sur l'action digestive du lait de papayer, désignait nécessairement cette substance à l'attention des médecins et ouvrait la voie à la découverte de la papaïne.

L'honneur de cette découverte a été revendiqué par plusieurs savants, particulièrement par le docteur Moncorvo (de Rio-Janeiro) et par Balcke. Toutefois, il me paraît hors de doute que le mérite d'avoir véritablement isolé — *bien isolé* à l'état de pureté complète — le principe actif du lait de papayer, doit être attribué à notre éminent chimiste Adrien Würtz.

Je n'entends pas dire que d'autres observateurs avant lui n'avaient pas eu l'idée de rechercher ce principe, — une pareille recherche est élémentaire à notre époque où la chimie poursuit si vivement l'étude des principes actifs dans tous les médicaments d'origine végétale, et j'ajoute encore que plusieurs d'entre eux s'étaient même sensiblement approchés du but, le docteur Moncorvo particulièrement. Toutefois, Würtz a seul extrait, le premier, du suc de papayer un *corps défini* qu'il a qualifié de ferment, et c'est à ce ferment que, d'accord avec son collaborateur Bouchut, il a donné le nom de *papaïne*.

Parmi ses précurseurs dans cette voie de l'analyse du suc de papaya, je dois citer, après Vauquelin et Cadet-Gassicourt, déjà nommés, d'abord le docteur Vinson (de l'île Maurice) qui, dès 1868, avait extrait de ce suc un principe actif, en le traitant par l'éther ou l'alcool à 85 degrés, principe appelé par lui *caricine*. Mais ce n'était là qu'un mélange d'albumine végétale, de résine, de gomme et de papaïne.

A la même époque à peu près, Peckolt aurait retiré de ce suc un principe spécial, la *papayotine*, qui pouvait, disait-il, digérer la viande. Cependant, il se garda bien, lorsqu'il indiqua plus tard (1879) le fait, de réclamer le mérite d'avoir découvert le véritable principe actif du papayer.

Puis Moncorvo (de Rio-Janeiro), au mois d'avril de cette même année, 1879, extrayait également du lait de papayer, en le soumettant, comme Vinson, à l'action de l'alcool, un principe qu'il nommait aussi *caricine*.

Quelques mois plus tard, le 25 août, Würtz et Bouchut communiquaient à l'Académie des sciences leur découverte du principe actif du lait de papaya, la *papaïne*, à l'état de pureté.

Quant à la *papayacine*, de Balcke, signalée du reste un mois après la communication de Würtz et Bouchut (24 septembre 1879), ce n'est évidemment qu'un simple extrait de suc et non pas un principe défini, — ceci ressort au moins de la note du chimiste allemand.

En définitive, la découverte de la papaïne est bien une découverte française.

Préparation. Voici le procédé indiqué par A. Würtz, le seul, je le répète, qui permette d'obtenir un produit parfaitement pur.

La papaïne se trouve dans toutes les parties du carica papaya, mais on l'extrait surtout du suc laiteux que cette plante fournit par incision de ses feuilles, de sa tige ou de ses fruits, et qu'on laisse se dessécher.

Ce suc *concrété* est dissous dans l'eau, et le liquide obtenu est filtré. On lave plusieurs fois à l'eau distillée le précipité resté sur le filtre, puis l'on réunit les liquides de filtration et de lavage, pour les concentrer dans le vide. Le résidu de cette concentration est mis à macérer pendant vingt-quatre heures dans dix fois son volume d'alcool absolu. Il se forme alors un précipité qu'on sèche dans le vide. Le résultat est une matière amorphe, blanche, soluble dans l'eau, qui n'est autre que la papaïne impure. Pour la purifier, il faut la redissoudre dans l'eau, la précipiter par l'alcool, sécher le précipité dans le vide après lavages à l'alcool, et renouveler même plusieurs fois ces opérations.

Le produit ainsi obtenu n'est pas encore de composition chimique constante, c'est-à-dire qu'il n'est pas tout à fait pur. En le soumettant à la dialyse, il devient plus parfait. Si l'on veut le purifier encore, on le traite après l'avoir dissous dans l'eau par le sous-acétate de plomb, pour le débarrasser de l'albumine et des peptones avec lesquels il se mélange volontiers, et, quand il ne se forme plus de précipité, on fait passer un courant d'hydrogène sulfuré dans la liqueur filtrée, pour saturer le sel de plomb. On concentre dans le vide ce mélange de sulfure de plomb et de papaïne, on ajoute de l'alcool goutte à goutte, ce qui a pour résultat de précipiter un peu de papaïne, laquelle entraîne le sulfure de plomb. On filtre à nouveau, et enfin on précipite la papaïne par l'alcool dans le liquide ainsi obtenu. Cette fois le produit est bien purifié.

125 grammes de suc de papaya pourraient fournir près de 4 grammes de papaïne.

Composition et propriétés physiques. D'après Würtz, la composition de la papaïne rapproche tout à fait cette substance des matières albuminoïdes. Il me paraît intéressant de rappeler à ce propos que Vauquelin, après avoir fait l'analyse chimique du lait de papayer, concluait qu'il avait absolument les propriétés de l'albumine du sang.

Les analyses de plusieurs échantillons de papaïne faites par Würtz ont donné les résultats suivants :

Carbone	52,36	52.19	52.9
Hydrogène	7,37	7,12	»
Azote	16,94	16,40	16,44
Cendres	2,60	4,22	3,40

On y trouve encore du soufre, dans la proportion de 2,2 à 2,61 pour 100, ce qui en fait bien une substance albuminoïde.

Les cendres sont formées en grande partie de phosphate de chaux.

Voici maintenant les principaux caractères de la papaïne :

C'est une substance blanche, amorphe, insoluble dans l'alcool, l'éther et le chloroforme, soluble dans la glycérine et dans l'eau à la dose d'un peu moins de son poids. Sa solution mousse par l'agitation, et au bout de quelques jours elle *fourmille* de vibrions et de bâtonnets.

La solution aqueuse précipite par l'alcool, l'acide azotique, l'acide chlorhydrique, et dans ces deux derniers cas le précipité se redissout dans un excès d'acide.

Mais voici d'autres caractères signalés encore par Würtz, lorsqu'on traite la solution de papaïne par certains réactifs chimiques, les suivants :

Aucun précipité par l'acide phosphorique et l'acide acétique.

Précipité par l'acide métaphosphorique, par le prussiate de potasse additionné d'acide acétique et par le sulfate de cuivre. Ce dernier sel donne un précipité

violacé, qui devient bleu par l'ébullition et se redissout dans la potasse avec une belle couleur bleue.

Par le chlorure de platine, précipité blanc, comme par le tannin et l'acide picrique.

Par le réactif de Millon, précipité blanc jaunâtre, devenant rouge brique, si l'on chauffe.

Tous ces caractères sont, en somme, ceux des substances albuminoïdes.

Action digestive. Cette action caractérise la papaïne et en fait un ferment digestif tout à fait analogue à la pepsine ou à la pancréatine, avec cette différence qu'elle agit même dans un milieu neutre ou alcalin.

D'après Würtz et Bouchut, une solution de 10 centigrammes de papaïne dans 55 centimètres cubes d'eau distillée, rendue alcaline par la potasse, dissout complétement dans l'espace de dix heures, à la température de 40 degrés, 10 grammes de fibrine.

Toutefois, quand la même solution de papaïne est acidulée par l'acide chlorhydrique, la fibrine se digère beaucoup plus rapidement, parfois en un quart d'heure.

Maintenant, on peut se demander ce que représente cette action dissolvante de la papaïne sur la fibrine, et en général sur les matières albuminoïdes, car l'effet est constant, qu'il s'agisse d'albumine, de caséine ou de fibrine.

La réponse à cette question a été donnée par Würtz et Bouchut. La papaïne *digère* les substances albuminoïdes. En effet, si l'on filtre, par exemple, la solution de fibrine dissoute par la papaïne et qu'on ajoute au liquide ainsi obtenu de l'alcool, on précipite une substance tout à fait identique à la peptone de fibrine.

Elle se dissout dans l'eau, et la solution n'est pas coagulable par la chaleur; en outre, elle ne précipite ni par l'acide azotique, ni par le ferrocyanure de potassium additionné d'acide acétique, ni par l'acétate de plomb, tandis qu'elle donne un précipité par le tannin et par l'acide picrique. Or, ce sont bien là, d'après Henninger, les caractères les plus sûrs de la fibrine-peptone.

Il est incontestable, par conséquent, que la papaïne est bien un ferment digestif, puisqu'elle transforme les matières albuminoïdes en peptone.

Malheureusement, cette transformation est fort lente, comme l'indique Würtz. Ainsi, pour digérer réellement 10 grammes de fibrine, c'est-à-dire pour obtenir une solution qui ne précipite plus par l'acide azotique, il ne faut pas moins de 30 centigrammes de ce ferment, agissant pendant quarante-huit heures à la température de 50 degrés.

C'est évidemment là le côté faible de la papaïne, et sous le rapport de la digestivité elle est inférieure à la pepsine ou même à la pancréatine. Elle transforme beaucoup moins rapidement que ces ferments normaux de l'appareil digestif les substances albuminoïdes en peptone.

La remarque en a été faite dès 1880, par Catillon, au Congrès de Reims (9e *Session de l'Association française pour l'avancement des sciences*). Ce distingué pharmacien avait observé qu'en opérant des digestions artificielles avec le suc concrété du carica-papaya il n'arrivait jamais au terme obligé de la digestion vraie, à la peptonisation complète des matières albuminoïdes.

Cette objection, qui peut avoir une certaine valeur au point de vue des applications thérapeutiques de la papaïne, étant donné qu'on la prescrive comme *eupeptique* et succédané de la pepsine, cette objection, dis-je, n'a pas sa raison

d'être au point de vue scientifique pur, lorsqu'il s'agit d'attribuer à la papaïne son rôle exact comme ferment. Dès l'instant que cette substance peptonise sûrement la fibrine, et les substances albuminoïdes en général, et le fait est absolument démontré, nous devons en faire un ferment digestif. Peu importe la durée de l'opération — c'est le résultat final qu'il faut considérer.

J'admets donc avec Würtz et Bouchut que la papaïne est un ferment digestif. Ad. Würtz la compare à la *trypsine*, ce ferment pancréatique signalé par Kühne. La trypsine, principe actif du suc pancréatique, digère les albuminoïdes, quelle que soit la réaction du milieu : acide, neutre ou alcalin, ce qui est bien le cas de la papaïne, tandis que la pepsine au contraire n'est active que dans un milieu acide.

On a fait remarquer que les plantes carnivores établissaient un lien commun entre les deux règnes : animal et végétal. Or, il me semble que la découverte de la papaïne vient ajouter une preuve de plus en faveur du rapprochement de ces deux règnes, considérés généralement comme si dissemblables. Ce fait n'est pas unique et d'autres espèces végétales, en dehors des plantes carnivores, pourvues, comme nous le savons d'après les travaux de Gorup-Besanez et Will, de *pepsine végétale*, renferment un ferment digestif. Je citerai particulièrement, d'après Moncorvo, le *Ficus doliaria*, qui renfermerait une sorte de papaïne.

II. *Usages thérapeutiques*. La papaïne est bien réellement un ferment digestif, comme nous venons de le voir ; d'autre part, elle attaque et dissout facilement toutes les substances albuminoïdes et même les *tissus animaux vivants*. De là dérivent les applications médicales qu'on lui attribue généralement.

1° *Usages dans les affections gastro-intestinales*. On devait naturellement essayer ce ferment dans tous les cas de dyspepsie où la pepsine et la pancréatine sont indiquées, et à titre de succédané de ces agents eupeptiques, dont le prix de revient est assez élevé.

Les faits rapportés jusqu'à présent sont trop peu nombreux pour en tirer une conclusion en faveur d'une action eupeptique.

Moncorvo l'a étudiée sur lui-même et l'a trouvée supérieure à la pepsine.

Bouchut affirme, de son côté, que dans un cas de dyspepsie, chez un diabétique incapable de digérer même le lait, la papaïne réussit à merveille, et il rapporte encore plusieurs observations à l'appui de son efficacité dans la *diarrhée de l'enfance* (1881-1882). Mais ces observations intéressantes sont en petit nombre, et tout au plus peuvent-elles servir de point de départ à de nouvelles expériences. Si les mêmes résultats remarquables sont observés à nouveau, alors on sera bien en droit de conclure en faveur de l'efficacité de la papaïne comme ferment digestif.

Dans les observations de dyspepsie intestinale recueillies par Bouchut, ce médicament a parfois été associé à la viande crue et au sous-nitrate de bismuth qui, certes, pourraient revendiquer à bon droit une part assez large du succès, chez les malades guéris d'entérite chronique.

Théoriquement, la papaïne ne devrait guère agir dans les dyspepsies où l'activité des sucs digestifs fait défaut, étant admis qu'elle ne possède qu'une très-médiocre et très-lente action peptonisante.

Mais cet argument n'a peut-être pas toute la valeur qu'on suppose. Il pourrait parfaitement arriver qu'en vertu seule de son action dissolvante des substances albuminoïdes, — action puissante et rapide, si l'on s'en réfère aux observations de Würtz, qui démontrent que la papaïne peut dissoudre 1000 et même 2000 fois

son poids de fibrine humide, — il pourrait arriver que cette action dissolvante suffit à préparer le terrain aux ferments gastriques et à faciliter et assurer leur action. Plus les aliments sont broyés et divisés, mieux ils se digèrent, c'est d'observation banale.

Voici, d'ailleurs, une preuve expérimentale de l'action digestive de la papaïne. Semerie et Leven font ingérer à un chien 200 grammes de viande et 1 gramme de papaïne, puis, ayant sacrifié l'animal, au bout de cinq heures ils ne trouvent plus trace de viande dans son estomac, mais seulement 196 grammes d'un liquide acide. Un autre chien dans les mêmes conditions, sacrifié après avoir avalé 200 grammes de viande sans papaïne cette fois, avait encore 150 grammes de cette viande dans son estomac au bout de cinq heures.

En définitive, *on peut espérer* que la papaïne deviendra un utile médicament eupeptique dans certaines dyspepsies atoniques, et un succédané de la pepsine ou de la pancréatine dans leurs applications ordinaires (*voy.* ces mots), mais la preuve expérimentale et clinique de cette action reste encore à faire.

Maintenant, faut-il redouter une action trop vive du nouveau ferment digestif sur la muqueuse gastro-intestinale ?

Il attaque *même les tissus vivants*, comme je l'ai dit. Ainsi, lorsqu'on plonge dans une solution de papaïne les pattes d'une grenouille vivante, ces pattes sont parfaitement digérées, et Moncorvo a vu qu'en injectant du lait de papayer dans l'estomac d'un cobaye l'organe *pouvait se perforer*. Pareil effet serait-il possible chez l'homme ?

Semerie et Leven admettent, d'après l'expérience que je viens de rapporter, la stimulation de l'estomac violente et dangereuse. Mais, comme ils condamnent du même coup la pepsine, dont nul ne saurait contester la réelle efficacité, il y lieu de penser que leur jugement n'est pas plus motivé dans un cas que dans l'autre.

En diluant la papaïne, on éviterait assurément toute action fâcheuse sur la muqueuse gastro-intestinale.

2° *Autres applications*. Il paraît avéré que le suc de papaye est un puissant *anthelminthique;* il est d'usage populaire dans les colonies, particulièrement à La Réunion et à l'île Maurice, ou plutôt cet agent jouissait d'une grande réputation comme vermifuge à la fin du siècle dernier, au rapport de Charpentier Cossigny, l'auteur d'une intéressante petite étude sur le *Carica-papaya,* enfouie dans un gros ouvrage de cet ingénieur, paru en 1803.

Il est bien évident que la papaïne rendrait les mêmes services que le suc de papaya dans les affections vermineuses.

Mais nous sommes suffisamment pourvus déjà d'agents très-efficaces contre les ascarides lombricoïdes et les oxyures. D'autre part, l'action ténicide du lait de papayer n'a pas été démontrée réelle en Europe, comme en témoignent les expériences de Corvisart, tout à fait négatives : d'où résulte que nous n'avons aucune raison sérieuse de prescrire la papaïne comme vermifuge, bien qu'on ait prouvé qu'elle *digérait* les helminthes... dans un verre à expériences. Bouchut, en effet, la déclare à la fois *vermicide* et *vermivore*, car les ascarides lombricoïdes auraient été rendus par fragments sous son influence.

L'avantage serait dans l'espèce sans grande valeur. Il suffit en somme qu'un vermifuge débarrasse l'intestin de ses parasites; or c'est ce que font tous nos bons vermifuges usuels, avec facilité et sans exposer les patients à des dangers.

Affections diphthéritiques. La solution de papaïne dissout à merveille les fausses membranes diphthéritiques et très-rapidement, d'où l'idée d'appliquer cette solution au traitement des affections diphthéritiques de la gorge, du larynx, ou autres régions envahies par les fausses membranes. Cette idée a été conçue et réalisée par Bouchut.

En 1881, ce très-laborieux et distingué médecin annonçait au Congrès d'Alger (*Session de l'Association pour l'avancement des sciences*) qu'il avait pu guérir, sur 21 cas d'angine couenneuse, 18 malades en les traitant par la solution de papaïne en badigeonnages. Depuis lors, cette petite statistique a grossi encore et s'est accrue d'un assez grand nombre de cas favorables.

Il est bien évident que la solution de papaïne ne constitue qu'un pur topique, précieux dans les *cas simples d'angines diphthéritiques* et en tout cas absolument inoffensif. Il débarrasse la gorge des fausses membranes qui la tapissent, comme le font plusieurs autres agents, particulièrement le pétrole, le dernier venu de la série et peut-être le plus puissant; toutefois il ne s'agit là que d'un effet local, et si l'affection diphthéritique est profonde, le remède ne constitue plus qu'un moyen adjuvant dans le traitement. En définitive, la solution de papaïne n'est donc qu'un simple dissolvant des fausses membranes dans l'angine couenneuse, efficace dans les cas bénins et de moyenne intensité, et cette propriété, elle la partage avec plusieurs autres agents, du reste bien connus aujourd'hui, mais elle est incapable d'agir contre l'élément infectieux de la maladie.

Bouchut préconise la solution de papaïne dans l'eau, au quart, contre l'angine couenneuse.

Cette solution lui a parfaitement réussi encore dans quelques cas de *conjonctivite diphthéritique*. En trois ou quatre jours, elle usait pour ainsi dire la fausse membrane qui s'était développée sur les paupières et la guérison avait lieu, radicale.

Enfin, chez un jeune enfant qui avait une *otite diphthéritique* consécutive à une angine couenneuse, le même remède appliqué trois fois par jour dans le conduit auditif externe le débarrassa en cinq jours des fausses membranes qui l'avaient envahi.

On le voit, l'action dissolvante de la papaïne sur les fausses membranes de la diphthérie a son utilité et constitue une bonne application de ce médicament, dont on n'a pas à redouter l'action trop profonde.

Dermatoses. Le suc de papayer avait été préconisé autrefois empiriquement contre certaines maladies de peau et à titre de cosmétique. Ainsi, au milieu du siècle dernier, Griffith Hughes écrivait qu'il guérissait l'herpès circiné et les dartres.

La papaïne rendrait évidemment les mêmes services que le suc qui la contient, dissoute dans un véhicule approprié ou même simplement dans l'eau, si les récits populaires sont exacts. En tout cas, je crois qu'il y a dans cette voie d'utiles recherches à faire. Elle agirait peut-être mécaniquement aussi bien que le raclage, vanté dans ces dernières années contre quelques maladies de peau par Volckmann, de Halle, et Ferdinand Hebra (de Vienne), particulièrement contre l'eczéma, l'acné rosacée, les végétations, etc. Il y aurait lieu, suivant moi, de l'étudier surtout dans les affections squameuses du tégument externe, comme substitutif.

Arruda Camara et Moncorvo assurent encore que le lait du papayer est un

excellent cosmétique qui adoucit la peau et la débarrasse de ses éphélides. La papaïne agira sans doute de cette même façon; le fait est à vérifier.

Thérapeutique dentaire. Quand une dent est profondément cariée, il est nécessaire, avant de l'obturer, d'en détruire la pulpe par un caustique. Le plus ordinairement on a recours à l'acide arsénieux, qui n'est pas sans inconvénient en raison de ses propriétés vénéneuses. C'est pourquoi Oakley Coles a proposé de le remplacer par la pepsine, d'une innocuité parfaite, laquelle peut faire disparaître la pulpe dentaire par digestion. Cette même digestion, on a supposé qu'elle serait également effectuée par la papaïne (Alfred H. Emery). Je signale aux dentistes cette application dont ils pourront rechercher la valeur.

MODES D'ADMINISTRATION. DOSES. *A l'intérieur*, la papaïne peut être administrée en nature, en solution dans l'eau, ou bien sous forme de sirop et de vin.

En nature, il me paraît nécessaire de l'associer à une poudre inerte : gomme ou amidon, pour empêcher une action trop vive sur la muqueuse de l'estomac. Ce mélange, dans lequel les proportions de la poudre inerte seront triples ou quadruples par rapport à la dose du médicament, pourra être mis dans du pain azyme, ou converti à l'aide d'un peu de glycérine pure en masse pilulaire.

On prescrira encore la papaïne en solution dans l'eau ou dans la glycérine, ou bien incorporée à du sirop de sucre, et mieux encore aux sirops, acides, tartrique, citrique, etc., puisque l'action du ferment est plus active dans un milieu acidulé. Moins volontiers je recommanderais le vin comme véhicule de ce ferment digestif, parce qu'il contient de l'alcool, lequel annihile les propriétés de la papaïne. Donc on ne prescrira jamais ce médicament dans un liquide riche en alcool.

Quant aux titres à donner à ces solutions, aux sirops ou bien au vin de papaïne, ce serait de 10, 25 ou 50 centigrammes de ce principe par cuillerée à soupe de véhicule, représentant 20 grammes.

A l'extérieur, on peut prescrire la solution dans l'eau ou dans la glycérine, au quart, par exemple. Bouchut emploie la solution aqueuse au quart, dans l'angine couenneuse et les affections diphthéritiques locales.

Comme topique dans les dermatoses, on formulera le glycéré de papaïne, au tiers ou au quart, associé à l'acide tartrique en faible proportion. Cet acide renforcera les propriétés de la papaïne, en même temps qu'il agira pour son propre compte contre l'élément démangeaison (Vidal), si habituel dans les dermatoses.

Quant aux *doses* à prescrire, ce sont celles de la pepsine ou de la pancréatine : 25 à 50 centigrammes par repas, comme digestif et anthelminthique, chez l'adulte.

Telle est l'histoire actuelle de la papaïne, alors qu'elle est connue depuis trois ans à peine. Son prix élevé en restreint malheureusement les usages médicaux (*voy.* PAPAYER).

ERNEST LABBÉE.

BIBLIOGRAPHIE. — GRIFFITH HUGHES. *Natural History of Barbados*, liv. VII, 1750. — VAUQUELIN. *Annal. de chim.*, t. XLIII, p. 267, an X, 1802. — J.-F. CHARPENTIER COSSIGNY. *Moyens d'amélioration et de restauration proposés au gouvernement et aux habitants des colonies*, an XI, n° 1, 1803. — CADET-GASSICOURT. *Annal. de chim.*, t. XLIX, p. 250, 1804. — VAUQUELIN. *Idem*, p. 295, 1804. — MÉRAT. *Dict. d. sc. médic. en 60 vol.*, t. XXXIX, 1819, art. PAPAYER. — VINSON. *Hist. naturelle du Papayer*, 1868. — TH. PECKOLT. *Materia med. Brazileira*. Rio-Janeiro, 1868. — C. ROY. *Soc. médico-chirurgicale de Glasgow*, sept. 1873. V. analyse in *Journ. de thérap.*, t. I, 1874. — CHERNOVIZ. *Gaz. méd. de Bahia*, 1878. — MONCORVO. *Sobre a acção physiologica e therapeutica da Carica Papaya*. Rio-Janeiro, 1879. V. l'analyse in *Journ de thérap.* — TH. PECKOLT. *Zeitschr. des allg. œsterreich. Apotheker-Vereins*, XVI. V. analyse in *London Med. Journ.*, déc. 1879. — BALCKE. *Versammlung deutscher Naturforscher und*

Ærzte in Baden-Baden, 1879. — Wurtz et Bouchut. *Compt. rend. de l'Acad. d. sc.*, séance du 25 août 1879, t. LXXXIX, p. 425. — Des mêmes. *Recherches clin. et chim. sur la papaïne ou pepsine végétale tirée du Carica Papaya*. Extr. du *Paris médical*, 1879. — Bouchut. *Compt. rend. de l'Acad. d. sc.*, séance du 15 mars 1880. — Ad. Wurtz. *Idem*, séance du 14 juin et du 15 nov. 1880. — Lebaigue. *Répertoire de pharmacie*, nov. 1880. — Moncorvo. *Journ. de thérap.*, p. 213 et 459, 1880. — Catillon. *Association franç. pour l'avanc. des sc. Congrès de Reims*, p. 1016, 1880, et *Revue d. sc. médicales*, t. XV, p. 490, 1880. — Ad. Wurtz. *Sur la papaïne. Contribution à l'histoire des ferments solubles*. In *Répertoire de pharmacie*, juillet 1880, n° 7, p. 299. — Bouchut. *Compendium annuel de thérapeutique*, p. 28 et 56, 1881. — Leven et Semerve. *Compt. rend. de la Soc. de biol.*, 5 mars 1881. — Moncorvo. *Sur le Ficus Doliaria*. In *Bull. de thérap.*, 1881. — Bouchut. *Compendium annuel de thérapeutique*, p. 149, 1882. — Merck (de Darmstadt). *The London Med. Record*, nov. 1882. — Morris. *De la papaïne dans le traitement de l'eczéma chronique*. In *British Med. Journ.*, mai 1882, p. 738 et 845. — Bouchut. *Compendium annuel de thérap.*, p. 172, 1883. Lotbe, Asch et Rossbach. In *D. Zeitschr. f. klin. Medicin et Allg. Central-Zeit.*, 1883.

E. L.

PAPALU. Rheede figure, sous ce nom, un arbre du Malabar, dont les fruits, remplaçant la noix d'arec, sont mâchés avec la feuille de bétel, et dont l'écorce séchée et pulvérisée est employée contre les flux de bile.

Ce végétal indéterminé paraît se rapprocher des *Psycothria*. Pl.

Bibliographie. — Rheede. *Hortus malabar.*, IV, p. 59, t. 28. — Mérat et de Lens. *Dict. mat. méd.*, V, 184. Pl.

PAPANGAYE. PAPONGE. Nom donné au *Cucumis acutangulus* L. Pl.

PAPAPA-CARICA. *Voy.* Papayer.

PAPAPARA. Nom donné en Amérique au *Sapindus saponaria* L. Pl.

PAPAVER. Nom générique latin des Pavots, type de la section des Papavérées, de la famille des Papavéracées. Les fleurs sont, dans ce genre, régulières et hermaphrodites. Elles présentent, sur un réceptacle convexe, un calice de 2 sépales opposés, imbriqués ou tordus, caducs, et 2 corolles de 2 pétales chacune, dont 2 alternes aux sépales, et 2 plus intérieurs, superposés. Ils sont également tordus ou imbriqués dans le bouton, corrugués dans leur portion supérieure, et caducs. L'androcée est représenté par un nombre indéfini, ordinairement très-considérable, d'étamines hypogynes et dont le filet supporte une anthère basifixe, à 2 loges latérales, s'ouvrant chacune par une fente longitudinale, marginale ou légèrement extrorse. Le gynécée est supporté par un pied court, et l'ovaire uniloculaire est surmonté d'un style large et extrêmement court, immédiatement dilaté en une tête hémisphérique, convexe ou en forme de cône très-déprimé, coiffant le sommet de l'ovaire et partagée sur ses bords en autant de dents arrondies qu'il y a de placentas dans l'ovaire. A chacune de ces dents répond un sillon rayonnant, tracé sur la surface supérieure, et dont les lèvres sont tapissées de tissu stigmatique. Ces lignes répondent aux placentas. Ceux-ci sont en nombre très-inconstant; ils proéminent dans l'intérieur de la loge jusqu'à une distance variable, souvent peu considérable, du centre. Ils représentent donc autant de cloisons incomplètes, dont les deux surfaces sont, en totalité ou en partie, chargées d'un grand nombre de petits ovules anatropes. Le fruit est sec, capsulaire; il s'ouvre ordinairement près du sommet, au-dessous de la base du style, par un nombre variable de très-courts panneaux qui s'abaissent et qui répondent à l'intervalle des placentas. Par ces faux pores

s'échappent alors un grand nombre de petites graines arquées, scrobiculées ou réticulées à la surface, renfermant sous leurs téguments un albumen charnu et huileux très-abondant qui, vers sa portion supérieure, entoure un petit embryon droit ou arqué.

Les petites valvules par lesquelles s'ouvre le fruit s'écartent moins de la paroi dans les pavots dont on a proposé de faire le genre *Calomecon*. Leurs fleurs sont souvent, dans nos jardins, construites sur le type 3. Ce sont d'ailleurs, comme les autres *Papaver*, des herbes annuelles ou vivaces, glabres et glauques, ou hérissées de poils plus ou moins rudes, à suc laiteux blanc, à feuilles alternes, sans stipules, presque toujours lobées ou disséquées. Les fleurs sont presque toujours solitaires, supportées par un long pédoncule terminal ou oppositifolié, penché dans sa portion supérieure avant l'épanouissement de la fleur. Il y a une quinzaine d'espèces de ce genre, la plupart originaires des régions tempérées ou sous-tropicales de l'Europe, de l'Afrique, de l'Asie et de l'Amérique du Nord. L'une d'elles habite l'Afrique australe; une autre l'Australie tropicale.

La question si compliquée des espèces, formes et variétés de *Papaver*, employées en médecine, a été, dans notre *Traité de botanique médicale*, réduite aux termes suivants :

Pavot somnifère. Le *Papaver somniferum* L. (*P. hortense* Huss.) est une herbe annuelle, à racine pivotante, dure, blanche ou jaunâtre, plus ou moins ramifiée. La tige, dressée, ordinairement simple ou peu ramifiée, enduite d'une efflorescence glauque, cylindrique, glabre ou parsemée de poils rudes horizontaux, herbacée, laiteuse, est chargée de feuilles alternes, sans stipules : les inférieures oblongues ou ovales-oblongues, échancrées à la base, profondément pinnatiséquées, avec des segments aigus, plus ou moins profondément et irrégulièrement dentées ou serrées; les supérieures de plus en plus larges, cordées, auriculées à leur base, subamplexicaules, à sommet aigu ou légèrement obtus, non pinnatiséquées, mais irrégulièrement serrées-dentées, à dents garnies de pointes acuminées, souvent calleuses et blanchâtres; toutes lisses, luisantes et d'un vert grisâtre ou glauques; ou les inférieures portant des poils en nombre variable, penninerves, à côte pâle, très-saillante en dessous, concave en dessus, à nervures pennées, sinueuses, inégales, ramifiées.

Les fleurs sont terminales, solitaires ou géminées, ou en petit nombre, formant une cyme bi- ou pauciflore terminale, longuement pédonculées. Les boutons sont ovoïdes, d'abord penchés, puis redressés, à sépales concaves, lisses, herbacés, fugaces. Les pétales sont suborbiculaires, brièvement obovales, un peu atténués en coin à la base, et coupés droit en leur point d'insertion, subonguiculés, membraneux, délicats, éphémères, légèrement odorants, blancs, roses, rouges ou violacés, avec ou sans tache purpurine ou noirâtre au-dessus de leur base, ou une teinte basilaire, d'un jaune verdâtre; satinés, avec des traces des plis formés dans la préfloraison par le chiffonnement du limbe qui est chargé de fines veines rapprochées et radiantes-flabellées. Les étamines ont un filet long et grêle, blanc, qui va en s'élargissant, de la base au sommet, de façon à être étroitement et longuement subspathulé et qui, subitement, se rétrécit, son sommet acuminé s'insérant à la base de l'anthère, linéaire, à deux lignes de déhiscence marginales; d'un jaune pâle, devenant plus tard d'un brun pâle, et se tordant sur elle-même après la déhiscence. L'ovaire est globuleux ou un peu plus long que large, et le bouclier stylaire a de 8 à 20 rayons stigmatifères, répondant à un nombre égal de dents obtuses, dont est découpé son pourtour. Le fruit est sphé-

rique ou déprimé, plus large que haut, ou ovoïde, ou beaucoup plus long que large, suivant les variétés. Les graines sont réniformes, réticulées, blanchâtres, grises, violacées, bleuâtres ou noirâtres. Toute la plante, sauf les graines, est riche en latex visqueux, blanc, et possède une odeur nauséeuse, opiacée (dimensions : racines, 1 à 2 décimètres de long, sur 1 à 2 centimètres de diamètre; tige, 50 centimètres à 1^{m},50 sur 1 à 2 centimètres de diamètre; feuilles, 10 à 30 centimètres de long sur 5 à 8 de large; les feuilles bractéiformes du sommet peuvent être réduites de 3 à 5 centimètres de long; pédoncule, 2 centimètres environ; calice, 3 à 4 centimètres; pétales, 4 à 8 centimètres; étamines, 2 à 3 centimètres; fruit, 4 à 8 centimètres de long ou de large; graines, 1 millimètre environ de long).

Cette espèce, cultivée depuis si longtemps dans les jardins et les champs, présente beaucoup de variétés et de formes, dont plusieurs ont souvent été élevées au rang d'espèces. Les principales, au point de vue médical notamment, sont pour nous au nombre de deux :

a. *album* (*Papaver officinale* GMEL. — *P. album* LOB. — *P. somniferum* α L.). Fleurs ordinairement solitaires, grandes, à pétales blancs, souvent verdâtres ou jaunâtres à la base, plus rarement teintés en rose ou lilas pâle. Divisions du style, au nombre de 10 à 12 au plus, plus ou moins tôt redressées. Fruit variable, de forme ovoïde, subglobuleux ou parfois déprimé et plus large que long (*P. album depressum* GUIB.), non déhiscent. Graines blanchâtres ou légèrement jaunâtres, translucides, rarement, dit-on, bleuâtres ou violacées.

Cette variété se présente sous deux formes secondaires : l'une totalement glabre, et l'autre sétigère au moins sur certaines parties, telles que le pédoncule floral; et nous avons vu cette variation se produire de semis dans les jardins, avec les graines d'une plante absolument glabre.

b. *nigrum*. Fleurs souvent géminées ou en petit nombre, ordinairement plus petites que dans la variété précédente, sauf dans les jardins, à pétales violacés, rouges ou pourprés, souvent tachés de noir, au-dessus de la base. Fruit ordinairement plus petit que dans la variété précédente, souvent à peu près globuleux. Divisions du style souvent moins nombreuses (6 à 12), plus ou moins réfléchies sur l'ovaire. Graines noires ou d'un gris plus ou moins foncé, opaques.

Cette variété présente deux formes secondaires : ou elle est entièrement glabre, à dents des feuilles peu dures et mutiques; ou bien elle devient sétigère (*P. setigerum* DC.) sur les tiges, les pédoncules, même les calices, les nervures des feuilles, et l'extrémité des divisions de celle-ci est surmontée d'une soie raide, plus ou moins prononcée. Cette forme se trouve spontanée en Grèce, à Chypre, aux îles d'Hyères, en Algérie, et l'on croit, nous ne savons pourquoi, qu'elle représente le véritable type sauvage du *P. somniferum*.

La plupart des parties de ces plantes renferment des réservoirs pour le latex. Ce sont, fait relativement rare parmi les espèces dont la médecine emploie le suc propre, des vaisseaux laticifères, formés de phytocystes unis bout à bout, et dont les cloisons de séparation se sont plus ou moins complétement résorbées; à leur niveau répond une sorte d'articulation. Ces phytocystes présentent des dispositions variées suivant les portions du Pavot dans lesquelles on les observe.

Dans les organes de végétation, ils sont placés dans le tissu sous-libérien, et ils consistent en tubes parfaitement continus, assez rarement anastomosés (Trécul). Dans l'ovaire et le fruit, au contraire, ils s'unissent en faisceaux riche-

ment anastomosés, formant les mailles d'un réseau très-compliqué, dont les branches rayonnent sous forme d'étoiles accompagnées de vaisseaux spiraux et limitent par leur réunion des polygones inégaux et irréguliers, dans lesquels demeurent comme encadrés les autres tissus de l'organe. Ceux-ci renferment d'abord beaucoup de fécule.

C'est le latex extrait par incision des fruits verts, rassemblé en masses et concrété, desséché, qui constitue l'*opium*, dont on s'occupera ailleurs au point de vue chimique et pharmacologique. Au point de vue de sa constitution chimique, c'est, comme tant d'autres latex, une émulsion, un liquide dans lequel sont tenus en suspension des corpuscules.

Coquelicots. Le *Papaver Rhœas* L. est le type des *Coquelicots*, qui constituent dans le genre une section à feuilles caulinaires non embrassantes. Dans notre pays, les pétales des espèces de cette section sont normalement rouges. Le Coquelicot proprement dit, ou *Pavot rouge sauvage*, le *P. Rhœas*, est d'origine austro-orientale, probablement introduit avec les céréales dans nos champs, où il se comporte comme une espèce annuelle. C'est une herbe bien connue, haute de 20 à 30 centimètres, toute chargée de poils rudes, à feuilles alternes, étroites, profondément pinnatifides, à lobes allongés, inégaux, incisés-dentés, aigus; à fleurs terminales, solitaires. Les sépales, chargés de soies rudes, sont fugaces. Les 4 pétales sont obtus, à onglet court; les extérieurs surtout, plus larges que longs, sont d'un rouge vif à l'état sauvage, avec souvent une tache plus ou moins foncée à la base. Les étamines sont d'un violet noirâtre, et l'ovaire court est couronné d'un bouclier stylaire, à un nombre variable de rayons stigmatiques pourprés. L'ovaire a un pied court, tronqué, lisse. Son fruit a la même forme, avec un nombre variable de panneaux de déhiscence, et les graines réniformes sont finement réticulées.

Les espèces voisines du *P. Rhœas*, et qui sont communes dans nos champs, sont confondues avec lui sous le nom de coquelicots; ce sont : le *P. dubium* L., à capsule finalement longue et obconique; le *P. hybridum* L., dont la capsule est courte, mais hérissée de soies raides, et le *P. Argemone* L., où elle est non-seulement hérissée, mais encore étroite et allongée, à peu près comme celle du *P. dubium*. Ces plantes ont le latex blanc; mais il y a des espèces voisines (ou des variétés) dans lesquelles il est jaune. On emploie en médecine les pétales de ces coquelicots comme mucilagineux, calmants, légèrement narcotiques; on croit qu'ils renferment de la *Rhœadine* (Hesse). Ils font ou devraient faire partie de certains sirops pectoraux, adoucissants. En séchant, ils perdent leur odeur et leur belle couleur rouge, deviennent d'une teinte terne, se chiffonnent plus ou moins et se détériorent bientôt. Aussi, dans quelques pays, en Angleterre, par exemple, les pétales frais sont seuls officinaux.

Les *P. orientale* L. et *bracteatum* L., espèce à verticilles souvent trimères et à pétales rouges, constituant la section *Calomecon*, sont vivaces, ornementaux, et passent aussi pour avoir des propriétés narcotiques. Leurs valvules de déhiscence s'écartent peu de la paroi du fruit (p. 428). H. Bn.

Bibliographie. — Tournefort, *Inst. Rei herb.*, 237, t. 119, 120. — Adans., *Fam. des pl.*, II, 432. — L., *Gen.*, n. 648. — Juss., *Gen.*, 236. — Gærtn., *De fruct.*, I, 288, t. 60. — Lamk, *Dict. enc.*, V, 110; *Suppl.*, IV, 335; *Illustr.*, t. 451. — DC., *Syst. veg.*, II, 69; *Prodr.*, I, 117. — Spach, *Suite à Buffon*, VII, 10. — Bernh., in *Linnæa*, VIII, 462. — Mér. et de L., *Dict. Mat. méd.*, V, 184. — Guib., *Drog. simpl.*, éd. 7, III, 706. — Endl., *Gen.*, n. 4825. — Payer, *Tr. Organog.*, 218, t. 224. — Berg et Schm., *Darst. Off. Gew.*, t. XV, e. f. — Benth. et Hook. f., *Gen.*, I, 51, 965, n. 4. — Gren. et Godr., *Fl. de Fr.*, I, 57. — Rosenth., *Syn. plant. diaphor.*,

625. — Flück. et Hanb., *Pharmac.*, 37. — Benth. et Trim., *Med. plants*, I. — H. Baillon, *Hist. des plant.*, III, 107, 133, 135, 140, fig. 113-124; *Tr. de Bot. méd. phanér.*, 725, fig. 2306-2319.
H. Bn.

PAPAVÉRACÉES (*Papaveracea*). L'une des familles de plantes Dicotylédones Polypétales qui intéressent le plus la médecine. Elle tire, en effet, son nom de celui des Pavots (*Papaver*), et elle renferme un grand nombre de types, moins utiles, sans doute, que les plantes qui fournissent l'opium, mais cependant encore d'une grande importance relative, au point de vue médical.

Les fleurs des Papavéracées, telles qu'on les comprend aujourd'hui, sont régulières ou irrégulières et presque toujours hermaphrodites. Leur réceptacle est le plus souvent convexe, ce qui explique que ces plantes aient été, au temps de Jussieu, rangées dans l'hypogynie; parfois aussi, cependant, il est nettement concave, ce qui entraîne une insertion périgynique. Le calice est formé de deux, trois sépales, ordinairement libres, plus rarement unis en sac gamosépale, et la corolle, qui fait quelquefois défaut, de deux rangées de deux, trois pétales, imbriqués, caducs ou fugaces même dans le plus grand nombre de cas. Dans les Fumariées, les deux corolles sont régulières ou irrégulières, l'une d'elles ayant ses deux pièces, ou seulement l'une d'elles, dilatée au-dessus de sa base en une gibbosité, un capuchon ou un éperon plus ou moins allongé. L'androcée est construit sur deux types. Ou bien le nombre de ses pièces est égal à celui des pétales, comme c'est le fait des Fumariées, et notamment des *Hypecoum* où il n'est pas déguisé par une diadelphie consécutive, semblable à celle qui se produit dans les Fumeterres et les genres analogues; ou plus souvent, comme dans les vraies Papavéracées, il est formé d'un nombre indéfini d'étamines. Dans ce cas, elles sont toutes libres, hypogynes presque toujours, et cependant périgynes, comme les pétales, dans les Eschscholtziées. Le gynécée est libre, et son ovaire est uniloculaire. Il peut n'avoir, par suite d'avortements, qu'un seul placenta pariétal, comme il arrive surtout dans certaines Fumariées dans lesquelles le nombre normal des placentas est de deux, et aussi dans quelques Bocconies, parmi les Papavéracées. Mais, dans ces dernières, le nombre des colonnes placentaires est très-variable, souvent indéfini. Elles sont plus ou moins saillantes dans la cavité de l'ovaire, et dans les Pavots eux-mêmes elles représentent d'ordinaire des cloisons presque complètes, en nombre égal à celui des divisions du style. Celui-ci a le plus souvent la forme d'une colonne étroite et allongée, dont le sommet plus ou moins dilaté est lobé et stigmatifère. Mais dans les Pavots eux-mêmes la colonne est si courte et si large, que son existence a été méconnue et que le stigmate y a été, bien à tort, décrit comme « sessile ». Dans ce genre, en réalité, il n'y a de stigmatique qu'un certain nombre de rigoles rayonnantes dont la concavité et les lèvres portent les papilles spéciales à cet organe. Les ovules sont anatropes, à micropyle infère ou latéral; rarement solitaires ou en petit nombre, ils sont le plus souvent en nombre indéfini. Mais alors même, comme dans les Pavots, ils ne recouvrent pas la surface entière des placentas. Le fruit est sec et souvent capsulaire; dans les Pavots, il s'ouvre par des panneaux peu volumineux, situés vers la base du court style persistant. Les graines sont souvent nombreuses, pourvues d'un albumen charnu, huileux (et c'est là le seul caractère qui distingue d'une façon absolue les Papavéracées des Crucifères), et d'un embryon droit ou arqué, d'ordinaire peu volumineux. Presque toujours herbacées, rarement ligneuses, les tiges des

Papavéracées portent des feuilles alternes, entières, lobées ou disséquées, sans stipules. Les fleurs sont solitaires, ou en grappes ou en cymes, axillaires ou plus souvent terminales; les feuilles florales peuvent être subopposées.

Nous avons, à l'exemple de la plupart des botanistes contemporains, partagé la famille des Papavéracées en quatre séries, de la façon suivante :

I. *Platystémonées*. Tous les pétales sont semblables entre eux, et les étamines libres sont en nombre indéfini. Les divisions stigmatifères du style, alternes avec les placentas, sont libres, distinctes, souvent divergentes. On retrouve en dehors du gynécée une trace de la séparation des carpelles dans leur portion ovarienne, et, à la maturité, les carpelles se séparent complétement les uns des autres. Les placentas séminifères demeurent alors unis aux valves du fruit (genres *Platystemon*, *Platystigma*, *Romneya*).

II. *Papavérées*. La corolle et l'androcée sont semblables à ceux des Platystémonées. Le style est épais, dilaté en une sorte de tête plus ou moins trapue (décrite souvent à tort comme un stigmate) et découpée sur ses bords en lobes ou crénelures alternes avec les placentas, ou portant chacun une ligne ou un sillon stigmatifère, superposé aux placentas. Fruits capsulaires, s'ouvrant ordinairement par de courts panneaux, alternant avec les placentas, qui deviennent libres dans cette portion et supportent le style persistant (genres *Papaver*, *Meconopsis*, *Argemone*, *Cathcartia*, *Stylophorum* (?), *Sanguinaria*, *Bocconia*, *Chelidonium*, *Glaucium*, *Rœmeria*).

III. *Eschscholtziées*. Corolle et androcée comme dans les séries précédentes, mais périgynes. Gynécée en partie infère, à deux carpelles. Divisions stigmatifères au nombre de quatre au moins, répondant, les unes aux placentas, les autres au sommet, entiers ou divisés, des feuilles carpellaires. Fruit allongé, strié longitudinalement, à valves portant les placentas sur leurs bords (genres *Eschscholtzia*, *Dendromecon*).

IV. *Fumariées*. Fleurs dimères, à deux corolles dissemblables. Étamines en nombre défini (4-6). Gynécée dicarpellé (genres *Hypecoum*, *Dicentra*, *Adlumia*, *Corydalis*, *Sarcocapnos*, *Fumaria*).

Par chacune de ces séries, les Papavéracées se rattachent plus particulièrement à l'une des familles voisines : par celle des *Platystemon*, aux Renonculacées; par celle des *Papaver*, aux Renonculacées et aux Berbéridées; par celles des *Eschscholtzia* et des *Fumaria*, aux Crucifères et aux Capparidacées. Ainsi, les *Platystemon*, par lesquels nous avons, dans l'*Histoire des plantes*, commencé l'étude des Papavéracées, ont été quelquefois rapportés aux Renonculacées. Si, en effet, leur gynécée est formé dans sa portion ovarienne d'éléments unis bords à bords en une seule enceinte uniloculaire, il y a une époque, celle de la maturité du fruit, où chacune des feuilles carpellaires redevient indépendante et rappelle ce qui existe d'ordinaire dans les Renonculacées. D'ailleurs, des familles très-voisines des Renonculacées et des Papavéracées peuvent comprendre, à côté de types polycarpiques, des genres où l'ovaire est uniloculaire avec des placentas pariétaux : ainsi les Anonacées, les Magnoliacées, les Berbéridacées, qui ont ordinairement des carpelles indépendants, mais parmi lesquelles on voit des genres tels que les *Monodora*, les *Canella*, les *Erythrospermum*. Pour ces raisons, on ne peut méconnaître les étroites affinités des Papavéracées avec les Renonculacées, dont on peut dire qu'elles représentent le type à ovaire uniloculaire. Il y a d'ailleurs d'autres caractères qui permettent de ne pas fondre les deux familles en une seule : la fréquence du nombre 2 dans les verticilles

floraux des Papavéracées, la présence dans leurs organes d'un latex à propriétés spéciales, la nature capsulaire presque constante de leurs fruits. Les Podophyllées sont un autre lien entre les Pavots et les Renoncules; elles ont été quelquefois attribuées à ce dernier groupe. Mais en même temps on n'a pu s'empêcher de reconnaître l'étroite analogie qui rapproche des Sanguinaires les *Jeffersonia*, qui n'en diffèrent réellement que par leur gynécée unicarpellé. Les autres Berbéridacées sont, par suite, également fort voisines des Papavéracées. Elles n'ont pas, il est vrai, de suc laiteux, mais souvent, au contraire, un principe colorant particulier. Leurs étamines s'ouvrent fréquemment par des panneaux et quelquefois par des fentes longitudinales. Mais nous avons fait voir que, dans ce dernier cas, les anthères des Berbéridacées sont presque toujours introrses, malgré les apparences premières; et celles des Papavéracées sont, au contraire, généralement extrorses. Le nombre des carpelles, réduit ordinairement à un seul dans les Berbéridacées, tandis qu'il est plus considérable dans les Papavéracées, ne peut plus être invoqué depuis qu'on a placé parmi les Berbéridacées les Lardizabalées, toutes pluricarpellées, et les Érythrospermées, dont les carpelles unis bords à bords forment un ovaire uniloculaire, tout à fait comparable à celui des Pavots. Mais il y a une autre différence entre les Papavéracées et les Podophyllées, c'est-à-dire les Berbéridacées : c'est que le nombre des étamines, lorsqu'il est défini dans les Papavéracées, est généralement un nombre multiple de 2, tandis que, dans le même cas, les Berbéridacées ont un nombre d'étamines multiple de 3, les pièces de l'androcée étant disposées par verticilles trimères dédoublés. Les *Epimedium*, qui presque tous ont des fleurs dimères, font seuls exception, mais leurs anthères à panneaux sont caractéristiques. Cependant, les *Vancouveria* sont des *Epimedium* trimères.

Par les Fumariées à androcée défini, les Papavéracées se rapprochent sans doute des Crucifères hexandres, mais elles n'ont pas des étamines tétradynames; et alors même que leur fruit est siliqueux et pourvu d'une fausse cloison, comme celui des *Glaucium*, les graines des Papavéracées ont un albumen charnu qui manque dans celles des Crucifères. Les Pavots sont surtout analogues aux Nénuphars et aux Sarracénées. Mais ces dernières ont des pétales en même nombre que les sépales, et ne possèdent pas, comme les Papavéracées, un calice et deux corolles, quel que soit le nombre total des pièces du périanthe. Les Nymphæacées ont le plus souvent des pétales en nombre indéfini, disposés suivant une spire continue, et non arrangés en verticilles; et leur graine possède un double albumen. Il y a aussi, parmi les familles à ovaire uniloculaire et à placentas pariétaux, dont les affinités avec les Polycarpicées ne sont pas encore bien nettement établies, des genres qui, par leurs organes sexuels, rappellent beaucoup ce qui s'observe dans les Papavéracées : les *Parnassia*, par exemple, certaines Cistacées, Bixacées et Capparidacées.

Les organes de végétation sont, jusqu'à un certain point, caractéristiques dans les Papavéracées. Notons principalement le peu de consistance des tiges, qui sont presque toujours herbacées, souvent glabres et glauques, ou bien couvertes de longs poils qui peuvent être rudes et piquants. Il n'y a que deux *Bocconia* et le *Dendromecon* dont les tiges frutescentes deviennent ligneuses, dans leur portion inférieure du moins. Un trait bien plus remarqué de l'organisation des Papavéracées, c'est la présence, dans la plupart d'entre elles, d'un suc laiteux, blanc ou coloré. Dans quelques-unes, il devient opalin, translucide, et dans les Fumariées à peu près seules, le suc des tiges et des feuilles est d'une transpa-

rence complète ou à peu près. Les Papavéracées ont toujours été citées comme exemple de plantes riches en suc propre ou latex.

Cette famille est aussi une de celles dans lesquelles les réservoirs du latex sont des vaisseaux laticifères, ou au moins des phytocystes-cellules rapprochés entre eux en séries, alors que leur fusion n'est pas assez complète pour qu'on puisse les considérer comme de véritables vaisseaux. Ces réservoirs ont été décrits depuis longtemps, mais d'une façon fort imparfaite, notamment par Moldenhauer et, plus tard, par Unger et Hanstein, qui avaient eux-mêmes pu tirer parti des recherches d'Amici, de Link et de C.-H. Schultz. Ils ont été surtout étudiés, de notre temps et dans notre pays, par M. A. Trécul, pour lequel il existe deux types de structure et de distribution de laticifères dans les Papavéracées.

D'après le premier type, les laticifères sont répartis surtout au pourtour des faisceaux fibro-vasculaires des tiges aériennes et des feuilles (*Chelidonium*, *Macleya*, *Sanguinaria*). D'après le second type, les laticifères existent seulement dans le tissu sous-libérien des faisceaux fibro-vasculaires des mêmes organes. Dans l'un et dans l'autre cas, ce ne sont donc point les fibres du liber exclusivement qui renferment le latex; ce qui ne veut pas dire que ces laticifères n'aient aucune des propriétés de ces fibres. Les Papavéracées serviront, au contraire, à démontrer que ces vaisseaux, suivant les parties qu'ils traversent, sont constitués par des éléments divers, c'est-à-dire que, dans le parenchyme, ils sont formés de cellules semblables à celles de ce parenchyme (*Chelidonium*), qu'au contact du liber ils peuvent être composés d'éléments semblables aux cellules du liber, et susceptibles de s'épaissir comme ces dernières, etc. Dans les Pavots, les *Argemone* et les *Rœmeria*, les laticifères se montrent dans le tissu sous-libérien, sous forme de longs tubes continus, plus ou moins fréquemment anastomosés suivant les espèces; ils le sont assez rarement dans le *Papaver somniferum*. Dans le calice et le fruit, au contraire, ils forment un réseau extrêmement compliqué. Dans les racines des *Argemone*, on aperçoit les séries de cellules à latex qui doivent se transformer en tubes anastomosés. La présence de ces cellules superposées en séries et reliées en réseau par d'autres séries constitue l'état adulte des réservoirs à latex du *Sanguinaria canadensis*. Il y a aussi dans cette plante des cellules à latex isolées, et, dans les pétales, des tubes continus. Les Chélidoines ont des cellules contenant le latex, qui sont de forme variable, suivant la partie qu'elles occupent. Dans le parenchyme cortical et dans les rayons médullaires, elles sont courtes. Dans le liber, elles s'allongent comme les fibres libériennes elles-mêmes. Dans le *Bocconia* (*Macleya*) *cordata*, la distribution est à peu près la même. Les réservoirs du latex situés dans le liber paraissent être de véritables fibres libériennes et ne diffèrent pas du tout de ces organes quand le latex contenu a disparu avec l'âge; ce qui se produit graduellement de la base au sommet de la tige. Dans les *Glaucium*, le latex est dans des cellules isolées, bientôt vidées dans la tige du suc coloré qu'elles contenaient; il y a quelques séries de cellules à latex jaune dans les couches les plus extérieures de la racine. Dans les diverses plantes de cette famille, il y a d'ailleurs communication des réservoirs du latex, soit entre eux par des perforations ou par des conduits particuliers, soit avec les différents vaisseaux lymphatiques; et même dans les *Argemone* M. Trécul a vu le latex se former sur place dans la cavité de certains vaisseaux dont le canal en était obstrué.

Les Papavéracées connues sont au nombre de plus de 150, habitant les régions

tempérées, froides et sous-tropicales de l'hémisphère boréal dans les deux mondes; elles sont rares dans les pays tropicaux et ne se rencontrent qu'exceptionnellement dans l'hémisphère austral.

Bibliographie. — Juss., *Gen.*, 235. — Lindl., *Veg. Kingd.*, 430. — Endl., *Gen.*, 854; *Enchirid.*, 444. — DC., *Prodr. regn. veg.*, I, 117, Ord. 9. — Benth. et J. Hook., *Gen.*, I, 49, Ord. 10. — H. Baillon, *Hist. des plant.*, III, 105, XVI; *Tr. Bot. méd. phanér.*, 724.

H. Bn.

Papavérine. § I. **Chimie** $C^{42}H^{21}AzO^{8}$. La *papavérine* est un alcaloïde retiré de l'opium et découvert par Merck.

Préparation. Le procédé le plus avantageux pour l'extraction de cet alcaloïde a été indiqué par M. Hesse. Il consiste à traiter les eaux-mères colorées et incristallisables qu'on obtient dans la préparation de la morphine d'après le procédé Robertson-Gregorg (ce procédé consiste à précipiter par du chlorure de calcium l'infusion aqueuse de l'opium, à séparer par le filtre le méconate de chaux et à faire cristalliser le chlorhydrate de morphine contenu dans la liqueur filtrée [voy. Morphine]). On étend d'eau les eaux-mères filtrées, et on précipite par de l'ammoniaque. Le précipité est lavé et soumis à l'action de la presse. Le précipité renferme de la *résine*, de la *narcotine*, de la papavérine et un peu de thébaïne; la liqueur dans laquelle le précipité s'est formé contient de la narcéine, et peut être utilisée pour l'extraction de cet alcaloïde (*voy.* Narcéine). Le précipité complexe est dissous dans l'alcool bouillant; par le refroidissement de la solution filtrée, la majeure partie de la narcotine cristallise; les eaux-mères renferment la *papaverine* et le restant de la *narcotine*. Pour opérer la séparation, on se base sur la propriété de la narcotine de ne pas saturer l'acide acétique, tandis que la *papavérine* le sature complétement. On fait donc digérer le précipité avec de l'acide acétique, en ayant soin que cet acide ne soit pas en excès et que la liqueur soit parfaitement neutre; on filtre, et on ajoute au résidu une nouvelle quantité d'acide acétique en ayant soin de ne pas dépasser la neutralisation. Les solutions d'acétate de *papavérine* sont filtrées, précipitées par un alcali, et le précipité lavé et séché est dissous dans l'alcool bouillant d'où, par le refroidissement, la papavérine le dépose à l'état cristallisé. On peut encore séparer la papavérine de la *narcotine* et de la *thébaïne*, en versant dans la solution acétique de l'acide *oxalique* qui forme un oxalate de papavérine très-peu soluble qui se précipite. Cet oxalate est purifié par des cristallisations dans l'eau bouillante, et précipité par de l'ammoniaque.

Cristallisée dans l'alcool, la *papavérine* se présente sous la forme de prismes aciculaires groupés confusément, incolores et insolubles dans l'eau, peu solubles à froid, dans l'alcool et l'éther, plus solubles à chaud. Les solutions bleuissent à peine le papier de tournesol rougi par un acide. Il n'est pas certain, d'après MM. Bouchardat et Boudet, que la papavérine possède un pouvoir rotatoire; dans tous les cas son action sur la lumière polarisée est extrêmement faible.

Exposée à la chaleur, la papavérine fond à la température de 147 degrés.

Réactions de la papavérine. La réaction suivante permet de distinguer la papavérine des autres alcaloïdes. La substance à essayer est additionnée, dans une capsule, de quelques gouttes d'acide sulfurique concentré jusqu'à dissolution complète; il se produit une coloration violet clair; on chauffe; la coloration primitive devient rouge cerise et, finalement, lorsque l'acide commence à entrer en ébullition, la couleur devient violet bleu. Cette teinte est très-fixe; si, après

refroidissement, on ajoute un peu d'eau, elle devient jaune orangé. En ajoutant à la solution un excès d'une solution de soude, elle prend immédiatement une teinte foncée et devient presque noire; elle est rouge violet à la lumière réfléchie, et jaune paille à la lumière transmise. Aucun des alcaloïdes suivants ne possède cette réaction : *strychnine*, *brucine*, *morphine*, *salicine*, *narcotine*, *narcéine*, *digitaline*, *picrotoxine*, *curarine*, *colchicine* et *cantharidine*.

Les effets physiologiques de la papavérine sont peu marqués. On peut en absorber des quantités assez notables sans en ressentir un effet particulier.

SELS DE PAPAVÉRINE. L'acide azotique étendu dissout la papavérine sans la décomposer, mais, si l'on ajoute à la solution un excès d'acide azotique, il se développe des vapeurs nitreuses, et la liqueur se colore en rouge foncé; il se dépose alors des cristaux d'azotate de nitro-papavérine. On ne peut obtenir l'azotate pur que par double décomposition du chlorhydrate de papavérine avec le nitrate d'argent; la liqueur filtrée donne par évaporation des prismes volumineux anhydres.

CHLORHYDRATE DE PAPAVÉRINE. On obtient ce sel en faisant dissoudre la papavérine dans un excès d'acide chlorhydrique étendu; il se précipite alors sous la forme d'un liquide huileux, qui se prend peu à peu en gros cristaux. Ces cristaux appartiennent au système rhombique et sont hémièdres.

Le sulfate de papavérine est peu soluble dans l'eau et cristallise en petits prismes. Le chloroplatinate forme un précipité jaune foncé insoluble dans l'eau et l'alcool. L'iodomercurate est cristallisé et soluble dans l'eau bouillante. L'oxalate est un sel incolore, cristallin, très-peu soluble dans l'eau à froid. Il exige, à 10 degrés, 388 parties d'eau pour se dissoudre. Le tartrate, au contraire, est très-soluble dans l'eau. Cette propriété sert à séparer la *papavérine* de la thébaïne, dont le tartrate est très-peu soluble dans l'eau.

DÉRIVÉS CHLORÉS, BROMÉS ET IODÉS DE LA PAPAVÉRINE. Lorsqu'on fait passer un courant de chlore dans une solution de chlorhydrate de papavérine, la liqueur se colore en brun et dépose, au bout de quelque temps, un précipité d'un gris sale, qui est le chlorhydrate de chloropapavérine. Traité par l'ammoniaque, il se forme du chlorhydrate d'ammoniaque et la chloropapavérine est mise en liberté. L'eau bromée ajoutée goutte à goutte à du bromhydrate de papavérine donne un précipité qui est le bromhydrate de bromopapavérine, dont l'ammoniaque isole la base. La teinture d'iode donne des cristaux d'indhydrate d'iodopapavérine. Une solution alcoolique de papavérine additionnée de teinture d'iode dépose, au bout de quelque temps, de petits cristaux qui forment des prismes rectangulaires de couleur pourpre par réflexion, et rouge foncé par transmission, insolubles dans l'eau, mais décomposables par les alcalis qui laissent la papavérine.

DÉRIVÉS NITRIQUES DE LA PAPAVÉRINE. L'acide azotique étendu dissout la papavérine sans la décomposer, mais, ajouté en excès, cet acide concentré la décompose, avec production de vapeurs nitreuses, et la liqueur se colore en rouge foncé, de laquelle se déposent après refroidissement des cristaux orangés de nitrate de *nitropapavérine*. On isole la nitropapavérine en décomposant le nitrate par l'ammoniaque; elle se dépose alors sous la forme de flocons jaune clair qui, lavés, séchés et cristallisés dans l'alcool bouillant, sont transformés en aiguilles d'un jaune rougeâtre pâle.

La nitropapavérine est insoluble dans l'eau, l'alcool et l'éther, elle se dissout dans les acides et les neutralise complétement. Ses sels sont peu solubles dans l'eau, ils sont d'une couleur jaune rougeâtre pâle. La nitropapavérine est

fusible, mais elle se décompose rapidement à une température élevée. Elle ne se colore pas, comme la papavérine, au contact de l'acide sulfurique concentré.

Sels de papavérine. *Azotate.* Ce sel peut se préparer directement en dissolvant la papavérine dans de l'acide azotique étendu, mais il faut éviter le plus léger excès de cet acide. Cristaux prismatiques volumineux et anhydres.

Chlorhydrate. On le prépare en dissolvant la papavérine dans un excès d'acide chlorhydrique étendu. Il se précipite sous la forme d'un liquide huileux, qui se prend bientôt en gros cristaux hémièdres orthorhombiques.

Chloromercurate. Lamelles rhomboïdales incolores, solubles dans l'eau bouillante.

Chloroplatinate. Précipité jaune et pulvérulent, insoluble dans l'eau et l'alcool.

Sulfate. Il s'obtient par la dissolution de la papavérine dans l'acide sulfurique étendu. C'est un sel cristallisable, soluble dans l'eau et l'alcool. Lutz.

§ II. **Emploi médical.** Il n'est peut-être pas d'alcaloïde, retiré de l'opium, qui soit moins connu que la papavérine ; et l'on en est encore à constater, dans les auteurs qui s'en sont occupés, le désaccord le plus absolu sur son mode d'action et même sur son degré de toxicité. Ce n'est pas cependant que la papavérine ait été oubliée par les expérimentateurs. Elle a été étudiée par Cl. Bernard, Leidesdorf, Bresslauer, Baxt, Stark, Albers, et chez nous Bouchut (*Recherches thérap. sur les substances et sur les alcaloïdes tirés de l'opium, tels que la morphine, la codéine, la narcéine, la thébaïne, la narcotine, la papavérine, la méconine, l'acide opianique*, in *Bullet. de thérap.* 1877, t. LXXXII, p. 337). Ce dernier travail, d'une teinte sceptique très-accusée, se sépare des autres qui ont été publiés sur la papavérine par une dénégation absolue non-seulement de l'utilité, mais même de l'activité de cet alcaloïde. Et il est de fait que, si l'auteur s'est servi d'une papavérine *vraie*, bien préparée, et si dans onze expériences, sur des enfants de huit à quatorze ans, il a constaté que des doses de cet alcaloïde portées progressivement de 2 à 50 centigrammes n'ont manifesté leur action par aucun phénomène saillant, il faut rayer cet alcaloïde de la classe des médicaments et y voir une substance quasi-inerte. Cl. Bernard lui-même, sans affirmer aussi complétement l'inactivité de la papavérine, la plaçait, sous ce rapport, sur un rang peu élevé dans la liste des alcaloïdes de l'opium. Il me paraît très-remarquable que les physiologistes et les thérapeutistes allemands (sauf Hofmann) qui l'ont expérimentée ont été unanimes à lui attribuer, à l'encontre des médecins français, des propriétés énergiques. Il semble bien probable que des deux côtés des produits différents ont été expérimentés; et j'estime qu'au lieu de revenir à ces essais comme si la question était définitivement résolue, il faut au contraire la remettre à l'étude. Je dois dire toutefois que même en Allemagne, si la majorité des expérimentateurs a vu dans la papavérine une substance active avec Baxt, Leiderdorf, Bresslauer, etc., le désaccord existe encore sur ce point. Hofmann en particulier a tiré de ses expériences sur la papavérine ces conclusions : que même à la dose de six grains (36 centigrammes) elle ne produit pas d'effets appréciables; qu'elle ne provoque pas le sommeil, n'agit pas sur la contractilité et ne modifie en rien la circulation, la respiration et la sécrétion (*Wien. med. Wochenschr.*, 1875, et *Bullet. de thérapeut.*). Ces conclusions sont, on le voit, en conformité avec celles de Bouchut. Mais des résultats négatifs n'ont jamais qualité pour infirmer des faits positifs,

et il est très-probable que des différences dans les conditions expérimentales expliquent la diversité des résultats obtenus. L'uniformité du produit essayé est, je le disais tout à l'heure, particulièrement suspecte.

L'action hypnotique ou somnifère de la papavérine a été affirmée par Leidesdorf, Bresslauer et Stark, et niée par Albers, Cl. Bernard et Bouchut. Stark l'a fortement préconisée à ce titre et il lui a attribué, sur l'opium et la morphine, l'avantage de produire le sommeil sans troubles concomitants, c'est-à-dire sans pesanteur de tête, anorexie et vomissements, constipation. Il faut au moins conclure, des résultats négatifs auxquels sont arrivés d'autres cliniciens, que l'action somnifère de la papavérine est très-variable et qu'elle ne saurait, à ce point de vue, être placée sur la même ligne que la morphine, la codéine et la narcéine. Elle paraît agir sur la pupille comme l'opium, c'est-à-dire la rétrécir; et Stark l'a considérée comme un stupéfiant du centre cilio-spinal. Un autre phénomène que produirait aussi la papavérine, suivant Stark et Baxt, serait un ralentissement considérable de la circulation, lequel se montrerait en même temps que l'action myotique. Stark a vu des cas dans lesquels, sous cette influence, le pouls baissait de 20 à 30 pulsations. Si cette observation se confirmait, il faudrait considérer la papavérine comme augmentant d'une manière opportune la série des agents qui ralentissent la circulation, et probablement aussi la thermogenèse, et elle trouverait son application, comme sédatif de l'activité cérébrale, dans les inflammations et les fièvres. L'excitation du cerveau, qu'elle soit de cause somatique ou psychique, semble du reste jusqu'ici l'indication la plus importante de la papavérine. Cette sédation cérébrale contraste avec l'excitation musculaire que Cl. Bernard considérait comme l'une des caractéristiques de l'action physiologique de la papavérine. On sait qu'il regardait cet alcaloïde comme devant, dans la série des principes de l'opium, être placé à côté de la thébaïne et de la narcotine, comme agent convulsivant. Gubler a adopté ce classement, et il a fait, de ces trois alcaloïdes, un groupe particulier (*Leçons de thérap.* Paris, 1877, p. 112). Je dois dire toutefois que les auteurs allemands, qui accordent à la papavérine une action très-réelle, ne signalent nullement ses effets excito-moteurs et se contentent d'insister sur ses propriétés somnifères et sur son utilité contre l'éréthisme cérébral.

C'est surtout dans les maladies mentales que la papavérine a été employée jusqu'ici par Leidesdorf et Bresslauer en 1869 et deux ans plus tard par Stark. Les uns et les autres ont été conduits à cette application par la sédation cérébrale et circulatoire qu'ils attribuent à la papavérine, espérant ainsi combattre, du même coup, l'éréthisme nerveux, et diminuer l'irrigation sanguine du cerveau. Les formes excitées de l'aliénation, et notamment celles qui s'accompagnent de turgescence et de chaleur de la figure, leur ont semblé le champ rationnel des applications de cet alcaloïde. Bouchut y a eu recours dans l'épilepsie et la coqueluche, mais l'absence de phénomènes physiologiques l'ayant fait douter de l'activité réelle de cette substance, il n'a pas poussé ses essais aussi loin peut-être qu'il eût dû le faire.

Les auteurs qui ont étudié la papavérine ont signalé à propos de son action des particularités singulières. Suivant eux, son action est très-tardive: elle ne se produit, même quand le médicament est employé par voie hypodermique, que trois, quatre et même sept heures après l'injection; mais aussi est-elle plus durable et s'accuse-t-elle encore au bout de vingt-quatre et même de quarante-huit heures. De même aussi elle échapperait à la loi de l'assuétude

médicamenteuse, et on pourrait en continuer l'usage longtemps sans voir son action s'émousser, et sans être obligé d'en élever la dose.

La papavérine est très-peu soluble et, quand on veut l'employer en injections, il faut faire intervenir l'acide citrique. Bouchut a employé aussi des solutions neutres contenant de 1 à 5 centigrammes de papavérine par gramme d'eau. A l'intérieur, il a conseillé un sirop contenant de 7 à 10 centigrammes de cet alcaloïde par cuillerée à bouche. Hofmann a employé le *chlorhydrate de papavérine*, sel blanc, soluble en petite quantité dans l'eau froide, très-soluble dans l'eau chaude, de saveur désagréable. Les injections, qui ne produisent pas d'irritation locale, sont le meilleur mode d'emploi de la papavérine. FONSSAGRIVES.

PAPAVOINE (LOUIS-NICOLAS). Ce médecin, natif de Villeneuve-le-Roi, dans le département de l'Yonne, élève de l'École pratique, interne des hôpitaux, reçu docteur à Paris, le 26 avril 1830, s'est fait connaître par de bonnes publications qu'a recueillies le *Journal du progrès des sciences médicales* :

I. *Observation d'un accouchement mortel par suite de fracture et de déformation consécutive du bassin*. Ibid., t. XII, p. 234. 1828. — II. *Observations de turgescence cérébrale, recueillies à l'hôpital des Enfants Malades, service de M. Guersant*. Ibid., t. XVIII, p. 176, 1829. — III. *Observation d'hydrocéphale, de tubercule du cervelet, de déformation consécutive de la base du crâne*. Ibid., p. 181. — IV. *Observation d'hydatides du poumon chez un enfant*. Ibid., 2e série, t. I, p. 222, 1830. — V. *Mémoire sur les tubercules considérés spécialement chez les enfants*. Ibid., t. II, p. 84-148, 1830. — VI. *Observations de convulsions chez les enfants apparaissant comme phénomène unique dans des maladies diverses*. Ibid., t. III, p. 217, 1830. A. C.

PAPAYER (*Papaya* T.). § I. **Botanique.** Genre de plantes, de la famille des Bixacées, qui a donné son nom à une série des *Papayées* et dont beaucoup d'auteurs ont fait une famille des *Papayacées* ou des *Caricées*, parce que Linne (*Gen.*, n. 1127) a donné au genre le nom de *Carica*. Jussieu a préféré celui de *Papaya*, établi par Tournefort, et l'on a réuni actuellement à ce genre les *Vasconcellea* et les *Jacaratia*, considérés par certains botanistes comme des types distincts.

Les fleurs des *Papaya* sont régulières, polygames ou dioïques. Les mâles ont un réceptacle convexe qui porte un calice gamosépale, ordinairement peu développé, le plus souvent découpé en 5 dents imbriquées ou valvaires, et une corolle gamopétale, ordinairement infundibuliforme ou hypocratérimorphe, à tube étroit et à limbe partagé en 5 lobes égaux, souvent insymétriques, tordus ou plus rarement imbriqués ou valvaires. Les étamines sont au nombre de 10, superposées, 5 aux divisions du calice, et 5, placées plus bas, aux lobes de la corolle. Toutes sont insérées vers la gorge de cette dernière, formées chacune d'une anthère biloculaire, introrse, déhiscente par deux fentes longitudinales, et d'un filet variable, soit comme longueur, soit en ce qu'il est tout à fait libre ou uni dans une étendue variable de sa base avec celle des filets voisins. Les 5 étamines oppositipétales peuvent même être à peu près sessiles. Dans les espèces de la section *Jacaratia*, la monadelphie est plus ou moins prononcée. Il y a au centre du réceptacle un gynécée rudimentaire, ordinairement subulé, et dont les dimensions varient beaucoup. La fleur femelle a un calice analogue à celui des fleurs mâles et une corolle de 5 pétales libres, valvaires ou tordus dans le bouton. L'androcée peut manquer totalement, ou, plus rarement, il e
nombre variable d'étamines hypogynes. Elles peuvent être p
mais je les ai vues plusieurs fois pourvues d'anthères fertiles,

fleurs mâles ; ce qui explique que des fleurs femelles aient pu être fécondées en l'absence d'individus mâles ; cela est arrivé assez souvent. Le gynécée est ici complétement développé. Il se compose d'un ovaire libre, le plus souvent uniloculaire, surmonté d'un style à 5 branches stigmatifères, plus ou moins longuement divisées en rameaux dont l'extrémité est recouverte de papilles. Les placentas, pariétaux, au nombre de 5, sont plus ou moins proéminents et portent un nombre indéfini d'ovules anatropes. Ces ovules sont remarquables par l'évolution de leurs téguments, le plus extérieur d'entre eux étant, dans les espèces qui ont été observées, celui qui se montre le premier. Le fruit est une baie de forme et de dimensions très-variables, dont la pulpe renferme un nombre indéfini de graines. Celles-ci sont formées de téguments épais, principalement le moyen. Sa surface extérieure est souvent pourvue de saillies et de dépressions alternatives, et au niveau de ces dernières le tégument extérieur, plus mince et plus mou, présente d'ordinaire sa plus grande épaisseur. L'albumen est charnu ; il entoure un embryon axile, à radicule cylindrique, à cotylédons foliacés et digitinerves à la base. Les Papayers dont on a fait le genre *Vasconcellea* (A. S.-H.) diffèrent des précédents en ce que leur ovaire est partagé jusqu'à une hauteur variable en cinq loges plus ou moins complètes. Les cloisons se rejoignent au centre dans les deux tiers au moins de leur hauteur, mais dans le tiers supérieur ou dans une moindre étendue elles sont obliquement coupées de dedans en dehors et de bas en haut ; de sorte qu'au-dessus d'elles il n'y a qu'une loge ovarienne. Le développement de ces cloisons n'empêche pas l'insertion pariétale des ovules dans leurs intervalles. Les *Vasconcellea* ont plus souvent la corolle valvaire que les véritables *Papaya*.

Les Papayers sont des arbres et des arbustes de l'Amérique tropicale. On en connaît plus de vingt espèces, dont quelques-unes ont été transportées et sont cultivées dans tous les pays chauds de l'Ancien Monde. Tous leurs organes renferment un latex blanc, souvent épais. Le plus ordinairement, leur tronc est simple, à bois mou, et son sommet se couronne d'une cime de feuilles alternes, plus ou moins rapprochées, comme celle d'un Palmier, pétiolées, sans stipules, avec un limbe simple, digitinerve, plus ou moins profondément découpé. Plus rarement il est composé-digité, avec un nombre de folioles qui varie de 5 à 12. Dans les *Jacaratia*, il y a ainsi de 7 à 9 folioles à la feuille. Les fleurs sont axillaires ou disposées sur le bois en grappes simples, ou en grappes de cymes, plus ou moins ramifiées, sans bractées. Les fruits sont sessiles ou supportés par des pédoncules plus ou moins longs, ascendants ou pendants.

Le Papayer commun, que Tournefort avait nommé, en 1700, *Papaya fructu Melopeponis*, est le *P. Carica* Gærtn., le *P. sativa* Tuss., le *P. vulgaris* DC. et le *P. orientalis* Col. Linné le nommait *Carica Papaya*, et c'est aussi le *C. Mamaya* de Vellozo de Conceicas. C'est une espèce de l'Amérique centrale, à tronc simple ou peu ramifié, nu à la base, dressé. Ses feuilles sont subovales ou suborbiculaires, 6-9-fides ou partites, à lobes ovales-aigus, sinués ou irrégulièrement dentés ; les inférieurs rapprochés du pétiole ; le limbe est mou, peu solide, d'un vert foncé en dessus, pâle en dessous, avec les nervures digitées, épaisses, reliées par des veines irrégulièrement anastomosées et, comme elles, très-saillantes en dessous. Le pétiole est cylindrique, sauf vers sa base dilatée où il est creusé en dedans d'un sillon mousse. Les fleurs sont d'un blanc verdâtre ou jaunâtre. Le fruit, de forme très-variable, comme il arrive dans tant d'autres arbres fruitiers cultivés, ou ovoïde-oblong, ou plus court, à côtes peu prononcées

ou nulles, a un péricarpe épais, vert, puis d'un jaune plus ou moins orangé, qui rappelle beaucoup celui de certaines Cucurbitacées. Il est aussi, suivant les variétés, plus ou moins longuement pédonculé, tantôt dressé ou ascendant entre les bases des feuilles, tantôt, au contraire, plus ou moins longuement pendant. Les dimensions des diverses parties sont les suivantes : épaisseur du tronc, 1/2 mètre ; feuilles : pétiole, 30-50 cent. ; limbe, 20-40 cent. de long et de large ; fleurs, 2-3 cent. ; fruit, 2-3 décimètres.

Le latex qui est contenu dans la plupart des organes du Papayer et même dans son fruit avant sa maturité est renfermé dans des laticifères qui ont été étudiés par un certain nombre d'auteurs et notamment par H. Schacht. Dans la tige qui devient creuse de bonne heure et qui ne renferme pas de bois proprement dit, les laticifères prennent naissance au côté interne du *cambium*, en série simple et plus rarement double : aussi leurs troncs principaux ne se trouvent-ils que dans la partie située à l'intérieur du *cambium*. Ils ne se forment, en même temps, que dans le faisceau vasculaire et non dans les points qui correspondent aux rayons médullaires. Les phytocystes qui doivent les constituer se distinguent de bonne heure des cellules cambiales par leur contenu plus granuleux et par le mode d'épaississement de leur paroi. Celle-ci présente, aux points où se touchent deux cellules primitives, des renflements ou nodosités. Pendant que ces nodosités grossissent, la membrane qui sépare les deux cellules adjacentes disparaît, et il en résulte une communication entre ces deux phytocystes. Les tubes, ainsi formés d'un nombre variable d'éléments, sont latéralement reliés entre eux par des « tubes de jonction » (Schacht), et il en résulte un réseau très-compliqué, formé finalement de branches très-inégales et très-irrégulièrement agencées. Le latex sort non-seulement de toutes les blessures faites dans la profondeur ou à l'épiderme, mais encore de l'épiderme du fruit. Il est demi-transparent, laiteux, ne se mêle pas à l'eau, et concrété lentement forme de petits globules. L'iode le colore en jaune, l'acide sulfurique en rougeâtre, le sucre avec l'acide sulfurique en rouge-rose intense. Dans les feuilles, les laticifères se forment également au côté interne du *cambium ;* tous font partie du faisceau vasculaire, et ils s'unissent, d'un faisceau à l'autre, par l'intermédiaire des tubes de jonction.

Il y a d'autres *Papaya* qui sont indiqués comme ayant des fruits comestibles : ce sont les *P. cauliflora* Poir. (*Vasconcellea cauliflora* A. DC.), *dodecaphylla* H. Bn. (*Jacaratia dodecaphylla* A. DC.), *microcarpa* Poir., *nana* et *piriformis* H. Bn. (*Carica pyriformis* Hook.). Au nord du Brésil, le *P. digitata* H. Bn (*Carica digitata* Pœpp. et Endl.) passe poür un poison mortel, aussi terrible, dit-on, que les *Upas* de Java ; son latex brûle énergiquement la peau et y produit des phlyctènes, parfois suivies d'ulcérations.

Quant à la place à donner aux Papayacées, Endlicher en a fait un ordre, rangé entre les Loasées et les Nhandirobées. Lindley les interpose, à titre d'ordre distinct, entre les Bégoniacées et les Pangiées. MM. Bentham et J. Hooker en font une tribu des Passiflorées, et nous les avons rangées, à côté des Pangiées dont elles ont beaucoup de caractères, dans la grande famille des Bixacées.

H. Bn.

Bibliographie. — T., *Inst. Rei herb.* [1700], 659, t. 441. — Adans., *Fam. des plant.*, II, 357. — J., *Gen.*, 309. — Gærtn., *Fruct.*, II, 191, t. 122. — DC., in *Lamk Dict. encycl.*, V, 2. — A. DC., *Prodr.*, XV, p. I, 414. — Mér. et de L., *Dict. Mat. méd.*, II, 106. — Roxb., *Fl. ind.*, III, 1824. — Lindl., *Fl. med.*, 107. — Guib., *Drog. simpl.*, éd. 7, III, 267. — Turp.,

in *Dict. sc. nat.*, Atl., t. 212. — Endl., *Gen.*, n. 5119. — Payer, *Fam. nat.*, 118. — Benth. et J. Hook., *Gen. plant.*, 815, n. 17, 18. — H. Bn, *Hist. des pl.*, IV, 285, 295, 297, 320, fig. 332-338; *Tr. Bot. méd. phanér.*, 832. H. Bn.

§ II. **Bromatologie.** Les parties du papayer qui nous intéressent sont le fruit et le suc, le premier sous le rapport *bromatologique*, le second principalement sous le rapport thérapeutique. Ce second point de vue a été étudié avec soin à l'article Papaïne. Nous dirons donc seulement ici quelques mots des usages alimentaires du fruit et du suc de papayer.

Le fruit connu aussi sous le nom vulgaire de *Melon des tropiques* a en effet le volume et l'aspect d'un melon ou d'un potiron de taille moyenne. Il est vert à l'extérieur, et en général sa chair est jaune à l'intérieur; elle est formée d'une pulpe sucrée renfermant un grand nombre de semences ayant l'aspect du poivre noir. Sa saveur varie suivant les contrées où on le récolte; le plus souvent fade, elle est parfois fine et délicate. Aussi ce fruit est-il tantôt délaissé, tantôt au contraire assez estimé; ici il est mangé cru, ailleurs on le préfère quand il a été soumis à la coction. On prépare quelquefois les papayes au vinaigre quand ils n'ont que la moitié de leur grosseur.

Dans l'Inde, il est très-goûté des naturels et des Européens; on s'en sert comme dessert lorsqu'il est mûr et comme légume lorsqu'il est encore vert; aux Moluques on le mange soit cru, soit cuit; dans ces îles, on fait aussi entrer les fleurs mâles dans la composition d'une compote; à la Nouvelle-Grenade, le papayer est cultivé à cause de son fruit qui est recherché; j'ai pu constater moi-même que la papaye est succulente sur la côte de la Guinée septentrionale où on la mange non-seulement crue, mais encore en confiture ou bouillie avec de la viande. A l'île de la Réunion, à la Guadeloupe, à la Martinique, à la Nouvelle-Calédonie, on préfère en général la manger cuite sous forme de marmelade ou de confiture; alors on lui associe du sucre et des aromates, entre autres l'orange et le citron. Dans les colonies anglaises, notamment à la Jamaïque, on fait avec le fruit vert des tartes qui rappellent assez bien le goût des tartes aux pommes. Aux Marquises, où l'arbre vient sans aucune culture, les Canaques ne font guère usage de ce genre d'aliment.

Ses graines contiennent un principe âcre qui les rapproche beaucoup des fruits de la capucine ou des feuilles du cresson; elles pourraient, dit Fonssagrives, après macération dans le vinaigre, être employées comme condiment.

La propriété que possède le lait de papayer d'attendrir les viandes n'est pas douteuse, et l'on en tire souvent parti. C'est une précieuse qualité dans les pays chauds où les aliments animaux, vu leur rapide décomposition, doivent être cuits promptement et sont par conséquent coriaces. Ce ramollissement est obtenu par plusieurs procédés. On peut, par exemple, plonger la matière fibrineuse dans une solution étendue du suc de l'arbre; huit ou dix minutes d'immersion suffisent pour diminuer la cohésion de la chair musculaire à un point tel qu'elle se détache en pièces de la broche avant d'être rôtie, où qu'elle se partage en grumeaux, si on la fait bouillir. On peut encore envelopper le quartier dans les feuilles du végétal et le soumettre ainsi à la coction. Les émanations seules du Carica seraient capables d'amener le même résultat; on suspend la viande, le gibier, etc., au point le plus élevé de l'arbre, et deux ou trois heures sont tout à fait suffisantes pour attendrir la substance.

Quelques auteurs assurent même qu'en nourrissant de vieilles volailles, du

vieux bétail, avec les feuilles et les fruits, on a rendu tendre la chair coriace de ces animaux. Seulement il faut la manger aussitôt qu'ils ont été tués, car elle passe très-rapidement en état de putréfaction. Moncorvo va même jusqu'à assurer que la viande du porc alimenté avec le Mamoeiro, nom brésilien du papayer, ne peut pas même se conserver à l'aide de la salaison.

Wight dit en outre que les fermiers de l'île des Barbades mêlent le jus laiteux avec l'eau et le donnent aux chevaux afin de « faire couler le sang » (c'est leur expression); ils croient en effet que le pouvoir dissolvant du fruit n'est pas limité à la fibre musculaire, mais encore peut agir sur le sang en le fluidifiant.

Roy le premier, en 1873, dans le travail mentionné à l'article PAPAÏNES, a cherché à vérifier jusqu'à quel point la pratique des indigènes des pays chauds était fondée. Il a fait les expériences suivantes : 10 grammes de chair de bœuf sont hachés et mélangés à 1 centimètre cube d'une solution de 1 gramme de suc concrété pour 3 grammes d'eau distillée, puis on fait bouillir pendant cinq minutes ; au bout de ce temps, la viande est devenue demi-fluide. Lorsqu'on se contente d'humecter la chair avec une petite quantité de suc, sa partie superficielle se ramollit et devient mucilagineuse, et cela sans l'aide de la chaleur.

Le même expérimentateur a mis dans quatre verres différents 10 grammes de chacune des quatre substances suivantes : bœuf cru, blanc d'œuf coagulé, gluten, arrow-root. Il a versé dans tous les récipients 2 grammes de la solution indiquée et 8 grammes d'eau pure; il a laissé macérer jusqu'au lendemain. Alors on a constaté que la viande était gélatineuse, le blanc d'œuf réduit en pulpe, le gluten ramolli et en partie dissous, mais que l'arrow-root n'avait subi aucune modification. Au bout de deux jours le gluten et le blanc d'œuf étaient complétement dissous et tout passait à la filtration. Les expériences de Moncorvo l'ont amené à établir les mêmes conclusions, à savoir que le suc du papayer a une action dissolvante énergique sur les matières albuminoïdes et n'agit pas sur les féculents. Il a constaté en outre que cette action ne s'observe qu'avec la solution aqueuse, tandis que la solution alcoolique paraît entièrement inerte; cela s'explique quand on sait que la papaïne est insoluble dans l'alcool. C'est alors que nous verrons les expériences de Würtz et Bouchut et la véritable détermination du principe actif du papayer. Mais ici commence la question de l'action thérapeutique, sur laquelle nous n'avons pas à revenir.

B. FÉRIS.

PAPIER. On donne le nom de *papier* à des feuilles minces et flexibles destinées à recevoir l'écriture ordinaire ou imprimée et servant encore à divers usages, pour envelopper les objets, pour filtrer les liquides, etc. Le papier est le résultat de la solidification et du laminage de pâtes végétales. On emploie pour sa fabrication les fibres textiles du chanvre, du lin, du coton, sous la forme de chiffons, de même que les chiffons de laine et de soie; ces derniers donnent les papiers communs, les papiers d'emballage. Le coton est avantageux parce qu'il revient moins cher que le chiffon de fil et qu'il donne plus de blancheur au papier. On a cherché encore à remplacer en partie les chiffons par des produits variés, tels que : les mousses, les conferves, la tourbe, les vieux cuirs, les écorces de divers arbres (au Japon et en Chine, on emploie beaucoup l'écorce du mûrier à papier, le *Broussonetia papyrifera*), même le tissu ligneux de divers arbres, de diverses racines, de l'ortie, du houblon, etc., de la paille, de l'alfa ou sparte; ce dernier est employé particulièrement en Angleterre.

Nous devons une mention spéciale au *papier à filtre*, d'un si grand usage en chimie et en pharmacie. Le papier à filtre ordinaire se fait avec des matières assez communes ; il doit offrir une certaine consistance, ne pas être collé (l'encollage se fait à la gélatine pour les papiers qui ne doivent pas boire) et offrir une grande perméabilité. Si le papier à filtre doit servir à des usages un peu précis, il doit ne renfermer que très-peu de matières étrangères à la fibre. Le plus pur de tous, le papier à filtre type, c'est le *papier de Berzelius*. Il sert dans les laboratoires pour les filtres d'analyse. On le prépare au moyen de chiffon de toile neuve que l'on effiloche par le pourrissage et le pilonage. La pâte doit être blanchie sans emploi de chlore, et macérée à l'acide chlorhydrique ; elle doit ensuite être lavée avec le plus grand soin. On obtient la feuille à la forme à la main et on la sèche avec des précautions toutes spéciales.

Citons encore le *papier-filtre* de Carré, qui donne des liquides très-clairs et débite beaucoup ; sa composition nous est inconnue de même que celle du *papier à filtre increvable* de Malapert, également très-utile.

Par l'incinération, le véritable papier de Berzelius ne laisse que 3 milligrammes de résidu par feuille, c'est-à-dire 1/1000e de son poids. Le papier façon Berzelius tel qu'on le fabrique en France fournit un résidu plus considérable, jusqu'à 5 milligrammes par gramme. La connaissance du poids de ce résidu est nécessaire pour certaines analyses délicates. Certains papiers à filtre renferment de l'oxyde de fer et du carbonate de chaux, de la présence desquels le pharmacien ou le chimiste doivent s'assurer par l'analyse avant de s'en servir.

M. Jacob a trouvé dans certaines variétés de papier à filtre jusqu'à 15 pour 100 de carbonate de chaux, de sorte que ces papiers produisent une vive effervescence au contact des liquides acides. Avec ces papiers, on obtient souvent un liquide trouble ou laiteux, lorsque l'acide forme un sel insoluble avec la chaux. On diminue le résidu à l'incinération en lavant le papier feuille par feuille avec de l'eau aiguisée d'acide chlorhydrique, qui enlève l'oxyde de fer et la chaux ; on le lave ensuite avec de l'eau filtrée, puis avec de l'eau distillée, jusqu'à ce que celle-ci ne précipite plus par l'azotate d'argent.

Kruger a rencontré dans quelques papiers à filtre du sulfate de chaux, qui se dissout peu à peu pendant le lavage des filtres et dont la présence peut fausser les résultats de certaines analyses. On reconnaît la présence de ce sulfate dans les eaux de lavage au moyen de l'azotate de baryte. Wicke y a même trouvé du plomb, probablement à l'état de sulfure.

Pour doser la *charge* du papier, c'est-à-dire la proportion de substances minérales qu'il renferme, on réduit en cendres une feuille de ce papier, préalablement pesée, dans une capsule de platine placée dans un moufle chauffé au charbon ou au gaz ; on pèse ensuite les cendres. Nous donnerons, d'après M. Perrens (de Bordeaux), la charge de plusieurs sortes de papier ; 1 gramme de chaque sorte brûlé dans un creuset de platine a fourni : le beau papier blanc et fort 25 milligrammes de cendre ; le papier du genre de celui dont l'État se sert pour le papier timbré, 36 milligrammes ; le papier bull pour envelopper la pâtisserie, 40 milligrammes ; le papier bull pour journaux, 40 milligrammes ; le papier de chiffon de coton pur, bien blanc, 20 milligrammes ; le papier de chiffon de fil, 70 milligrammes, etc.

L. Hahn.

PAPIER (Huile de). *Pyrothonide* de Ranque (de πῦρ, feu, et ὀθόνιον, petit [illegible]). L'huile pyrogénée qu'on obtient en brûlant à l'air du papier fabriqué

se produit aussi par la combustion des tissus de chanvre, de lin ou de coton; nous en parlerons ici parce que c'est sous le nom d'*huile de papier*, déjà indiquée par Lemery, qu'elle a été et qu'elle est encore quelquefois employée en médecine.

On la prépare en faisant brûler les substances indiquées dans un vase de métal ou de porcelaine, condensant les produits de la combustion sur des capsules, en ayant soin de recueillir la partie restée dans les vases à combustion, et dissolvant l'huile dans trois ou quatre fois son poids d'eau.

Une ou deux gouttes de cette huile, mises sur la langue, aboliraient pour plusieurs heures, suivant Johnson, le sens du goût, et l'on s'est servi quelquefois de cette propriété pour dissimuler aux malades la saveur de certains médicaments. Étendue, comme on vient de le dire, de trois ou quatre fois son poids d'eau, on l'a employée comme collyre dans l'ophthalmie scrofuleuse et en injections dans la blennorrhagie; on l'a aussi injectée dans les trajets fistuleux.

En fumant du papier roulé en cigarette, on produit nécessairement et on absorbe du pyrothonide, et cette pratique a été conseillée contre l'asthme et le catarrhe bronchique. D.

PAPIER (Hygiène professionnelle.) I. Opérations qui se pratiquent dans les papeteries. Les opérations que l'on pratique successivement pour la fabrication du papier de chiffons sont les suivantes :

1° *Triage et délissage des chiffons.* Lorsque les chiffons ont été vérifiés au point de vue du poids et de la qualité du produit, ils sont transportés dans un atelier spécial pour être *triés* et *délissés* (coupés). Ces deux opérations ont ordinairement lieu en même temps.

Le triage des chiffons est une opération des plus importantes. Non-seulement la présence de corps étrangers : sable, boue, corps métalliques, etc., nuit à la préparation de la pâte, mais encore le mélange de chiffons durs aux chiffons mous empêche l'homogénéité de cette dernière: aussi, le choix et le découpage terminés, les chiffons sont-ils soumis à une révision sévère.

Les ouvrières *délisseuses* travaillent ordinairement par rangées de dix, devant une espèce d'établi, formé d'un grillage de fil de fer ou d'acier. Chacune a une grande manne posée à côté d'elle et renfermant 100 kilogrammes de chiffons. Elle en prend un certain nombre et les bat à l'aide de deux baguettes sur le grillage de l'établi, au travers duquel tombe une partie des corps étrangers.

Une petite lame de faux, dont le dos est tourné et incliné vers l'ouvrière, est solidement fixée à une des traverses de l'établi; c'est sur cette lame tranchante que l'ouvrière passe les lanières de chiffons, d'abord doucement pour en compléter le nettoyage en détachant ainsi le sable et la boue desséchée qu'ils contiennent, puis en dernier lieu pour les couper en morceaux qui sont jetés dans leur compartiment spécial.

Les opérations de triage et de découpage exigent la plus grande attention; il faut enlever, en effet, les nœuds de lfi restés dans l'étoffe, les ourlets, les coutures, qui produiraient ce que l'on nomme des pâtons. Aussi dans beaucoup de papeteries les chiffons triés et délissés subissent-ils un *revoyage* et un dernier découpage, après avoir passé de mains en mains, tout le long d'un établi spécial.

Il n'est pas toujours facile de réunir dans une fabrique de papier le nombre suffisant d'ouvriers : c'est pourquoi on a recours à des *coupeuses* mécaniques.

Qu'ils soient découpés à la main ou à la machine, il est indispensable de soumettre les chiffons à un *blutage* énergique pour faire disparaître une foule d'impuretés qui y adhèrent encore. Les blutoirs des papeteries, nommés *loups* ou *diables*, sont des cylindres en toile métallique recouverts d'une enveloppe de bois dans laquelle se rassemblent les poussières enlevées.

2° *Lessivage des chiffons*. Les chiffons blutés sont soumis à un premier *lavage à l'eau*, puis à un *lessivage à la chaux caustique* ou à la *soude*, qui a pour but d'enlever, avec les matières acides, grasses ou colorantes, restées dans le chiffon, la *matière dite incrustante* (intercellulaire) que les plantes renferment et qui donnent une certaine raideur au tissu végétal.

C'est cette matière incrustante que l'on détruisait autrefois par le *pourrissage*, aujourd'hui complétement abandonné.

Le lessivage à la chaux se fait dans des *lessiveurs rotatifs*, appareils de forme sphérique ou cylindrique, hermétiquement fermés, dans lesquels les chiffons, soumis à la triple influence de l'alcali caustique, d'une température très-élevée par de la vapeur à haute pression (3 et 4 atmosphères) et d'un mouvement continu, abandonnent les matières incrustantes dont ils sont imprégnés (matières gommeuses, résineuses, et différents sels).

Les appareils lessiveurs sont maintenus en mouvement environ trois heures; on évacue la lessive, on y introduit de l'eau pure et l'on *rince* pendant deux heures. Au bout de ce temps, on retire les chiffons et on achève le *rinçage* dans un courant d'eau.

3° *Défilage des chiffons*. Cette opération a pour but, une fois les chiffons lessivés, rincés et égouttés, d'effilocher leur tissu et de les réduire en charpie; sous cette forme ils sont plus aptes à recevoir l'action du chlore. Le défilage se pratique dans des cuves ou *piles défileuses*, dans lesquelles un courant d'eau entraîne les chiffons entre les lames d'acier d'un cylindre tournant et d'autres lames formant ce qu'on appelle la *platine* qui est encastrée dans le fond de la pile. Dans la pile à cylindre se trouve un *tambour laveur* dont la toile métallique laisse passer l'eau sale qui est déversée au dehors, et arrête les chiffons. La durée du défilage varie de une heure et demie à quatre heures.

4° *Blanchiment*. De la pile où les chiffons viennent d'être défilés ou transformés en *demi-pâte* cette dernière est amenée dans une *cuve blanchisseuse*, si on opère par le chlorure de soude dissous dans l'eau; pendant l'opération, l'ouvrier agite la masse avec une grande spatule, pour faciliter la mise en contact de la demi-pâte et du réactif.

Si on doit opérer le blanchiment par le chlore gazeux, la *demi-pâte* égouttée, desséchée, soit à la presse hydraulique, soit à l'essoreuse, est placée dans la *chambre à blanchiment*, où elle est disposée sur plusieurs rayons superposés. Le chlorure gazeux, provenant de la réaction de l'acide chlorhydrique sur le bioxyde de manganèse, substances chimiques qui sont mises dans une tourille en grès, est introduit dans la chambre par la partie supérieure. Au point de vue de la réussite de la fabrication, cette opération du blanchiment est une des plus importantes; nous verrons qu'elle ne l'est pas moins au point de vue de l'hygiène.

5° *Raffinage. Collage*. Cette opération, qui a pour objet de transformer le chiffon défilé et blanchi en *pâte*, se fait dans des piles dites *raffineuses*. L'ouvrier qui dirige la pile fait usage de la spatule pendant toute la durée du raffinage, afin que la pâte soit bien homogène et s'engage sans difficulté entre les

lames du cylindre diviseur. C'est dans les piles raffineuses qu'il introduit, lorsque la trituration est sur le point d'être achevée, les matières qui doivent servir au collage végétal du papier et, s'il y a lieu, les substances colorantes.

Il y a le plus généralement dans les papeteries un atelier particulier dans lequel on fabrique la colle. La colle végétale que l'on emploie communément aujourd'hui pour les papiers fabriqués à la mécanique se prépare par un mélange de savon résineux et de fécule qu'on traite par l'alun. Pour les papiers fabriqués à la main ou papiers de luxe, le collage constitue la dernière opération; il se fait à la gélatine (*voy*. art. GÉLATINE [*Hygiène industrielle*]).

6° *Fabrification du papier.* Elle se pratique soit à la main (dans un certain nombre de papeteries), soit à la machine.

La fabrication à la main ou à la cuve occupe 4 ou 5 ouvriers : le *puiseur*, qui ramasse la pâte sur une forme pour en faire des feuilles; le *coucheur*, qui met les feuilles sur des feutres; le *pressier*, qui met en presse les feuilles entremêlées de feutres pour les sécher; le *leveur*, le *vireur*, etc. Après le travail des formes vient l'*échange*, l'*étendage* ou *séchage*, etc.

Dans la fabrication mécanique du papier continu, la machine exécute rapidement tous les travaux qui se faisaient autrefois à la main, depuis la prise de la pâte dans les cuves où elle est rassemblée en sortant des piles raffineuses jusqu'au découpage en feuilles. Ces feuilles sont ensuite transportées dans la *salle* des apprêts où se pratiquent les opérations de *revoyage*, de *comptage*, de *pliage*, de *mise en presse* et d'*empaquetage* du papier. Cette salle est desservie par un nombreux personnel, composé principalement de femmes et d'enfants.

II. HYGIÈNE ET PATHOLOGIE PROFESSIONNELLES DES OUVRIERS DES PAPETERIES. A. Les blépharites chroniques, les angines et le catarrhe bronchique sont fréquents chez les ouvriers et les ouvrières employés dans les fabriques de papier. Les éruptions cutanées sont communes, entre autres les éruptions furonculeuses.

Les poussières qui se dégagent des chiffons pendant les opérations du triage, du délissage, du blutage, doivent être particulièrement incriminées. L'humidité des ateliers, les opérations de lavage, lessivage, rinçage, le travail des cuves, des piles, etc., provoquent des affections intestinales, des douleurs rhumatismales, et chez quelques-uns une certaine macération de l'épiderme des mains et des crevasses analogues aux grenouilles des débardeurs.

D'après Vernois, chez les plieuses et les brocheuses, le frottement répété de la peau des doigts à la surface du papier amène, à la longue, de l'hyperesthésie de ces parties avec de la dermite papillaire.

B. Il est toute une série d'opérations qui exposent les ouvriers à l'action irritante des gaz : ce sont celles qui constituent le blanchiment. L'action du chlore sur l'organisme est des plus nuisibles. Toutes les précautions doivent être prises pour faire dégager le gaz dans des caisses hermétiques et mises en communication à un moment donné avec la cheminée centrale de l'usine. C'est particulièrement quand on opère dans les cuves qu'il est presque impossible que l'atmosphère de la salle ne contienne pas de chlore en quantité notable.

« Il est telle fabrique, dit Aimé Girard, où le blanchiment est brassé en moins d'une heure; où l'on emploie 12 à 15 kilogrammes de chlorure pour 100 kilogrammes de pâte, où l'on jette dans la pile, afin de décomposer brutalement ce chlorure, 2 ou 3 kilogrammes d'acide sulfurique, où l'atmosphère de l'atelier

devient verte par la présence du chlore dégagé et où les ouvriers sont obligés de s'entourer la figure d'un mouchoir pour ne pas être asphyxiés ».

C'est surtout dans les fabriques de papier de tenture, dans celles où l'on se sert de paille, de bois, de vieux cordages, dans les cartonneries, que les choses se passent ainsi.

Dans la fabrication du papier à la paille, les eaux de lessivage présentent une corruption spéciale, due à l'action de la soude sur la paille, et les émanations qui s'en exhalent sont des plus insalubres.

C. Un point sur lequel nous devons maintenant insister d'une façon toute particulière se rapporte à l'insalubrité des chiffons qui arrivent dans les fabriques, et à la nature des maladies infectieuses auxquelles les ouvriers se trouvent exposés.

1° Sous le nom de *maladie des chiffons*, les médecins de la Basse-Autriche ont décrit une affection bizarre qui ne se voit guère que dans les fabriques de papier.

Dans une usine des environs de Gloggnitz, on a constaté 14 décès, dans l'espace d'une année. Cette maladie des chiffons (*die Hadernkrankheit*) débute par de la faiblesse, de l'anorexie, de l'insomnie, des vomissements, une sensation de pesanteur à l'épigastre; dès le second jour, ou quelquefois au troisième, on observe de la cyanose des lèvres, des joues, des ongles; des sueurs froides; de l'œdème des poumons; rien du côté du cerveau. Généralement la mort est tranquille, excepté dans les cas où il y a de la stase pulmonaire. Pas de phénomènes abdominaux, pas d'albumine dans les urines. A l'autopsie, on trouve des lésions diverses du poumon, sans caractère spécial.

La nature de la maladie demeure inconnue. On avait pensé qu'elle était identique au sang de rate, mais cette opinion doit être abandonnée. Elle ne frappe que les femmes occupées à trier les chiffons *blancs;* celles qui ont d'autres occupations ou qui trient les chiffons de couleur sont entièrement épargnées.

Dans les salles de triage, malgré la hauteur et la largeur des fenêtres constamment ouvertes, s'élève une poussière épaisse; toutes les ouvrières souffrent de maladies chroniques du poumon (Levy, in *Deutsche Vierteljahresschrift für öff. Gesundheith.*, 1877, p. 716, analysé par Zuber in *Revue d'hygiène de Vallin*. p. 77, t. I).

Ces accidents de nature indéterminée n'ont été signalés que dans la Basse-Autriche, et il y a tout lieu de penser qu'ils se rapportent à une maladie infectieuse transmissible, peut-être même à plusieurs, mais revêtant une caractéristion commune par suite de l'infection spéciale par les voies pulmonaires, à laquelle les poussières des chiffons soumettent les ouvriers.

2° Mais, à côté de ces faits qui méritent d'être contrôlés, le maniement des chiffons expose à la propagation de maladies virulentes parfaitement déterminées, entre autres la variole.

A. Lewis (en 1875) a rapporté, un des premiers, de nombreux cas de variole développés chez les ouvriers d'une fabrique de papier. Ces cas auraient été produits par l'introduction dans la fabrique de 20 balles de chiffons provenant de la Californie. Sur 21 ouvrières qui furent occupées à manier ces chiffons, 7 furent atteintes; d'autres qui travaillaient dans la même pièce furent également affectées, ainsi que quelques-unes employées dans des ateliers différents de la fabrique, mais qui avaient traversé la pièce infectée. Il y eut, en tout, une quarantaine de cas, et sur ce nombre 13 à 14 décès portant principalement sur les

premières malades. La plupart des cas présentèrent des anomalies, surtout pendant la période d'invasion et au début de l'éruption.

En 1879, Gibert (de Marseille) a insisté d'une façon spéciale sur le danger du triage des chiffons, au point de vue de la propagation des maladies, et il démontra que la variole frappait surtout les quartiers contenant le plus de chiffonniers et de fripiers. En mai 1880, une épidémie de variole éclatait à Abenheim (canton de Worms), Hesse Rhénane : or, parmi les premiers malades se trouvaient 5 femmes qui travaillaient dans une fabrique de chiffons et qui étaient occupées à couper et à assortir lesdits chiffons. En recherchant les causes de la maladie, on trouva qu'une partie de ces chiffons provenait de Marseille, où la variole sévissait très-fortement.

En 1879, le docteur Ruysch, médecin inspecteur à Maestricht, constata dans cette ville une épidémie de variole parmi les ouvriers d'une fabrique de papier. Une des ouvrières de cette fabrique avait manipulé des chiffons provenant de Liége, où la variole sévissait à cette époque, tandis que l'on n'en observait aucun autre cas à Maestricht.

Le docteur Parson a relaté dans un très-intéressant rapport au Local Government Board tous les faits d'épidémies de variole importées dans les papeteries par des chiffons infectés. En avril 1881, une épidémie grave de variole se produisit parmi les femmes employées comme rogneuses de chiffons dans une papeterie à Saint-Mary-Cray. Sur 160 ouvrières, 25 cas d'éruption se manifestèrent exclusivement chez celles employées au triage et au découpage des chiffons.

A la même époque, une épidémie semblable fut observée dans la papeterie de Maidstone; d'autres cas furent signalés dans trois autres papeteries, à la suite du triage des chiffons. M. Parson a trouvé dans les documents sanitaires la relation de 8 épidémies analogues en Angleterre, de 1875 à 1881. Ces épidémies locales ont toujours eu pour origine évidente la manipulation des chiffons dans les fabriques de papier, et ce sont surtout les ouvrières employées au triage et au dépeçage des chiffons qui ont été presque exclusivement et les premières atteintes.

L'importance de ces faits ne saurait être mise en doute et la nécessité des mesures de précaution à prendre se fait sentir d'elle-même.

Il est bien démontré que c'est surtout dans les papeteries où l'on fabrique le papier fin, et où l'on emploie le chiffon proprement dit, que les accidents sont à craindre, tandis que les papiers grossiers qui sont fabriqués avec de la paille, du bois, du sparte, des drilles ou vieux cordages, ne peuvent être infectés par la variole.

Prophylaxie. *a*. Parmi les moyens prophylactiques, la *vaccination* antérieure des ouvriers joue le principal rôle.

b. Puis vient la *désinfection préalable* des chiffons. Beaucoup de pays ont rendu obligatoire la désinfection préalable des chiffons étrangers. Ceux-ci arrivent presque toujours en balles comprimées à la presse hydraulique et dures comme du bois. Ils proviennent en grande partie des pays orientaux où l'hygiène publique est rudimentaire; leur sordidité est extrême, c'est la cause d'un plus grand danger.

De l'Inde, en effet, les chiffons peuvent importer le choléra; de l'Amérique, la fièvre jaune. Les règlements sanitaires de la marine anglaise prescrivent de les désinfecter. Le décret du gouvernement français du 27 mai 1853 rend cette désinfection obligatoire; de même le décret du 15 mars 1879.

La désinfection du linge et des chiffons provenant des hôpitaux, fort recherchés des fabricants de papiers fins, mais où l'on trouve souvent des débris de cataplasmes, des pièces souillées des pansements, devrait être rigoureusement pratiquée par les administrations hospitalières qui les livrent aux papeteries.

Les chiffons exceptionnellement sales sont les plus dangereux; les chiffons blancs fournis par le linge de corps, les chemises, les mouchoirs, sont plus dangereux que les chiffons de couleur provenant de vêtements qui ne sont pas en contact direct avec la peau. C'est dans les fabriques où on emploie ces chiffons de linge blanc que les accidents ont le plus souvent eu lieu.

Les papeteries devraient toujours désinfecter les chiffons, quelle que soit leur provenance. Reste à savoir à quel procédé de désinfection il serait plus pratique de recourir.

Dans certaines usines, on a eu recours à l'*exposition prolongée à l'air* ou *sereinage*. Déjà en 1866 M. Bristoure, cité par M. Parson, pensait que, si les épidémies de variole ne sont pas plus fréquentes dans les papeteries, c'est qu'avant d'arriver dans ces établissements les chiffons infectés ont été triés plusieurs fois, exposés à l'air, ventilés, et qu'ils sont battus, privés de leur poussière avant d'être livrés aux ouvriers; les opérations ultérieures de lessivage et de blanchiment font cesser bientôt tout danger. M. Parson ajoute que les chiffons sont gardés parfois pendant plusieurs années en balles avant de servir à la fabrication du papier, et pendant ce temps l'activité du virus se détruit ou s'atténue.

On a préconisé l'*acide sulfureux* par la désinfection des balles, mais on y a renoncé parce que cet acide brûlait les chiffons.

Le docteur Baylis, cité par Parson, a proposé le mélange de *poudres phéniquées* aux chiffons en vrac, le triage et le brossage devant disséminer cette poudre et détruire la virulence des poussières suspectes. L'emploi d'une poudre contenant 15 pour 100 d'acide phénique coûterait 2^{fr},50 par tonne de chiffons.

La *désinfection par la chaleur* est l'un des procédés qui paraît donner le plus de sécurité. M. Parson dit qu'il a été fait des expériences, prouvant que la vapeur d'eau à 120 degrés centigrades sous pression désinfecte bien les chiffons en balles, à moins que celles-ci n'aient été comprimées par la presse hydraulique; la teinture des chiffons n'en est point altérée, la dépense est minime : 2^{fr},60 par tonne, la main-d'œuvre prompte et facile.

c. Une précaution qu'il faut toujours prescrire consiste dans la *ventilation* de la salle de triage et de délissage et dans l'éloignement des poussières soulevées par le travail. Il sera toujours difficile d'aspirer ces poussières, pendant le triage et le délissage pratiqués à la main.

Toutefois, la ventilation de haut en bas sous les établis pourra être essayée. Autre chose serait, si un premier triage destiné à séparer les chiffons était pratiqué dans un appareil clos. Ce triage mécanique aurait au moins pour avantage de rendre moins dangereux un triage ultérieur fait à la main. Quant au *blutage*, il va sans dire que l'enveloppe de l'appareil employé devra toujours mettre à l'abri de toute dissémination de poussière.

d. *Accidents de machines et explosions dans les papeteries*. Les accidents que l'on observe parfois dans les papeteries proviennent des découpeuses mécaniques, des piles défileuses, des raffineuses, et sont le plus souvent le résultat de l'imprudence des ouvriers. Les plus fréquents sont dus aux courroies de transmission qui traversent le sol de l'atelier des piles et leur impriment le mouvement.

Mais le danger le plus grave pour les ouvriers des fabriques de papier est celui qui résulte des explosions, malheureusement encore trop fréquentes, qui y surviennent. Ces explosions sont dues plus particulièrement aux lessiveurs rotatifs, et ont des conséquences désastreuses. Il n'est pas de fabrique, en effet, où un accident causé par les appareils à vapeur donne lieu, comparativement parlant, à un plus grand nombre de tués. C'est ce qui ressort de mes recherches. J'ai relevé tous les accidents par l'emploi des appareils à vapeur, survenus dans les fabriques en France, pendant une période de seize années, de 1864 à 1880, et j'en ai comparé le nombre et les conséquences à ceux arrivés dans les papeteries. Voici les résultats obtenus :

Il y eu pendant cette période de temps, en France, par l'emploi des appareils à vapeur, dans les diverses fabriques autres que les papeteries : 369 accidents ayant donné lieu à 444 tués et 530 blessés; ce qui fait pour 100 accidents d'appareils 263 accidents d'hommes, soit : 119 tués et 144 blessés, soit encore pour 100 tués : 121 blessés, ou enfin sur 100 *accidents d'hommes :* 45 *tués* et 55 *blessés.*

Dans les papeteries, il y a eu 25 accidents d'appareils ayant donné lieu à 39 tués et 31 blessés, ce qui fait pour 100 accidents d'appareils 274 accidents d'hommes, soit : 150 tués et 124 blessés, soit encore pour 100 tués : 83 blessés seulement, ou enfin sur 100 *accidents d'hommes :* 55 *tués* et 45 *blessés.*

Ainsi, une explosion dans les papeteries est plus redoutable pour les ouvriers que dans toute autre fabrique où l'on emploie des appareils à vapeur.

La cause de ces explosions est généralement un excès de pression dépassant la résistance du métal affaibli des appareils lessiveurs; ici la faute résulte de ce que l'on n'a pas éprouvé l'appareil, ou de ce que l'appareil en usage depuis longtemps n'a pas été reéprouvé. D'autres fois, c'est une mauvaise manœuvre, une fermeture intempestive du robinet d'évacuation de la vapeur, une négligence dans le nettoyage préalable de la chaudière, un boulonnage mal fait.

Les lésions sont de violentes contusions, de vastes plaies dues à l'action d'éclats métalliques ou de pièces de l'appareil; mais le plus souvent des brûlures étendues et profondes dues à la projection de la vapeur, de la lessive bouillante ou de la pâte.

III. Hygiène industrielle. Les papeteries sont rangées dans la troisième classe des établissements insalubres, incommodes ou dangereux.

Leurs inconvénients pour le voisinage proviennent :

1° Des gaz qui s'échappent des chaudières à préparation et surtout des appareils de blanchiment;

2° Des eaux qui ont servi au lessivage et au travail des piles;

3° Des résidus liquides de la fabrication du chlore;

4° Du danger d'incendie.

A ces inconvénients on doit opposer les prescriptions suivantes :

a. Les ateliers seront largement ventilés; des hottes aspiratrices seront disposées au-dessus des cuves et des piles; les ouvertures donnant sur la voie publique et chez les voisins seront fermées; on élèvera de 20 à 30 mètres, suivant les localités, la cheminée centrale de la fabrique.

b. On facilitera l'écoulement des eaux par le dallage des ateliers.

c. Les eaux sales provenant du lessivage, du travail des piles, etc., seront séparées des eaux claires de la fabrique. Ces eaux, qui contiennent des matières

salines en dissolution, mais surtout des matières organiques susceptibles de fermentation, souillent les cours d'eau où on les écoule et les rendent impropres aux usages domestiques et à la conservation du poisson. Leur utilisation par l'agriculture sera toujours le meilleur moyen de prophylaxie.

Dans tous les cas, elles seront mélangées, avant d'être écoulées au dehors, à de la chaux, reçues dans un grand bassin en maçonnerie divisé en deux compartiments égaux, destinés à fonctionner alternativement, en raison des nécessités du curage. Sur toute la longueur du mur d'aval des bassins, on placera, de champ, à 20 centimètres de ce mur, un madrier de chêne plongeant de 15 centimètres dans l'eau, afin de s'opposer au passage des matières qui surnagent. L'eau ne pourra en sortir pour se rendre dans le canal que parfaitement claire.

d. Les chlorures de manganèse, résidus de la fabrication du chlore, seront écoulés dans les bassins avec l'eau des piles, neutralisés et décomposés par la chaux.

e. Les matières premières et les produits fabriqués seront emmagasinés dans des locaux isolés. Ces magasins seront construits en matériaux incombustibles, ainsi que les séchoirs qu'on chauffera à la vapeur. ALEXANDRE LAYET.

BIBLIOGRAPHIE. — *Rapports sur les travaux du Conseil central de salubrité du Nord.* In *Annal. des mines*, 1864-1881. — LAYET (A.). *Hygiène des professions et des industries*, art. PAPETIERS, 1875. — LEWIS (A.). *Variola caused by Infected Paper-rags.* In *The Boston Med. and Surg. Journ.*, juin 1875. — ULBING (J.). *Dispositions à prendre contre les poussières de chiffons dans les fabriques de papiers.* In *Mittheil. d. Ver. d. Ærzte in Niederösterr.*, III, 21, 1877. — AIMÉ GIRARD. *De la fabrication moderne du papier.* In *Journ. de la librairie*, 1874. — LEVY (M.). *Die Hadernkrankheit.* In *Deutsche Vierteljahrschr. f. off. Gesundheit*, 1877. — *Transmission de la variole par les chiffons.* In *Revue d'hygiène* de VALLIN, p. 506, 1879; p. 439, 800, 1880; p. 710, 1882. — PARSON et BALLARD. *Report to the Local Government Board on an Outbreak of Small-pox Among Rag Sorts at the Saint Mary Cray Paper Mills, and on the Precautions*, etc. London, 1882. — LAYET (A.). *Variole, chiffons et fabriques de papiers.* In *Revue sanitaire de Bordeaux*, février 1884. A. L.

PAPIERS MÉDICAMENTEUX. On peut diviser presque tous les papiers médicamenteux en deux catégories : 1° ceux qui doivent être appliqués sur la peau (papiers *emplastiques* ou *sparadrapiques* (*voy.* SPARADRAP), et ceux qui, destinés aux inhalations, laissent dégager par la combustion des vapeurs médicamenteuses.

Les principaux papiers *sparadrapiques* sont les suivants :

PAPIER ANTIARTHRITIQUE.

	grammes.
℞ Axonge	754
Cire jaune	112
*Blanc de baleine	94
Extrait éthéré de garou	10

Faites une pommade dont on enduit des feuilles de papier.

PAPIERS CARBONIFÈRES.

Papiers recouverts d'une couche adhérente de poudre de charbon, pr par Pichot pour le pansement des plaies de mauvaise nature.

PAPIER A CAUTÈRES.

	grammes.
℞ Poix blanche	450
Cire jaune	600
Térébenthine du mélèze	700
Baume du Pérou noir	20

Faire fondre la poix et la cire, ajouter la térébenthine et le baume du Pérou, passer à travers un linge et étendre sur le papier.

PAPIER CHIMIQUE.

	grammes.
℞ Huile d'olive	2000
Minium pulvérisé	1000
Cire jaune	60

Faire chauffer l'huile, y verser par petites portions le minium, en agitant avec une spatule jusqu'à boursouflement prononcé et premier indice de fumée. Retirer du feu, en agitant toujours jusqu'à formation d'écume; ajouter la cire, en continuant à agiter. Le papier mousseline sur lequel la masse doit être étendue est rendu imperméable par un mélange dans lequel entrent de l'huile siccative, de l'ail, de l'essence de térébenthine, de l'oxyde rouge de fer, de la céruse, et qu'on étend sur le papier avec une éponge.

Un procédé plus simple consiste à enduire d'abord un papier mousseline avec de l'huile siccative, à laisser sécher, puis à étendre une couche mince d'emplâtre de minium.

PAPIER ÉPISPASTIQUE.

	grammes.
℞ Cire blanche	240
Blanc de baleine	90
Huile d'olive	120
Térébenthine du mélèze	30
Poudre de cantharide	30
Eau	300

Faire bouillir en agitant; filtrer avec expression à travers une étoffe de laine; maintenir en fusion au bain-marie. Enduire des bandes de papier. Ce papier épipastique est le numéro 1; on obtient le numéro 2 en portant la dose de cantharides à 40 grammes.

Lorsqu'aux cantharides on substitue le garou, on emploie l'extrait éthéré de cette substance à un poids moitié moindre que celui des cantharides. Ainsi, avec 15 grammes d'extrait, on a le numéro 1 et avec 20 grammes le numéro 2.

PAPIER GOUDRONNÉ (EMPLATRE DU PAUVRE HOMME).

	grammes.
℞ Colophane	3
Goudron purifié	2
Cire jaune	1

Faire fondre et étendre en couche mince sur du papier.

PAPIER MOUTARDE.

Voy. SINAPISMES.

Les papiers destinés aux inhalations médicamenteuses sont assez nombreux. Il suffit d'indiquer les suivants :

PAPIER ANTIASTHMATIQUE (SOCIÉTÉ DE PHARMACIE DE BORDEAUX).

	grammes.
℞ Feuilles sèches de belladone	5
— — datura	5
— — digitale	5
— — sauge	5
Alcoolé de benjoin	40
Azotate de potasse	75
Eau	1000

Faites bouillir les espèces pendant un quart d'heure; passez; faites dissoudre le sel; ajoutez l'alcoolé et plongez dans le liquide, feuille par feuille, une main de papier buvard. Retirez le papier au bout de vingt-quatre heures, faites sécher et divisez en carrés de 10 centimètres de longueur sur 7 de largeur.

PAPIER ARSENICAL.

	grammes.
℞ Arséniate de soude cristallisé	1
Eau distillée	30

Pour la préparation, *voyez* CIGARETTES.

PAPIER NITRÉ.

Obtenu en trempant des feuilles de papier blanc dans une solution de nitrate de potasse à saturation.

Nous devons ajouter que certains papiers médicamenteux ont été imaginés dans le but de doser plus sûrement des substances destinées à être absorbées par d'autres voies que celles du poumon ou de la peau. Tels sont les *papiers de Calabar* et les *papiers d'atropine*. On immerge, par exemple, dans une dissolution de 2 décigrammes d'extrait alcoolique de fève de Calabar un carré de papier de Berzelius de $0^m,1$ de côté, jusqu'à absorption complète du liquide. Le papier est quadrillé en centimètres carrés dont chacun représente 2 milligrammes d'extrait. Ces petits carrés sont placés sur le bord de la paupière inférieure à la manière de collyres secs; aujourd'hui on emploie de préférence la solution d'ésérine (*voy.* ce mot). D.

PAPIERS PEINTS (HYGIÈNE PROFESSIONNELLE ET HYGIÈNE DOMESTIQUE). I. HYGIÈNE DES OUVRIERS EN PAPIERS PEINTS. La manipulation des matières colorantes et la mise en couleur des papiers, telles sont les opérations qui exposent les ouvriers à tous les inconvénients de la profession. Un certain nombre de fabricants préparent eux-mêmes leurs couleurs. La quantité de ces matières employées dans une fabrique de papiers peints est parfois très-considérable. La mise en couleur des papiers comprend les opérations suivantes :

1° Le *fonçage*, qui consiste à *étaler* sur le papier un *fond* ou couche uniforme de la couleur délayée avec la colle, que l'on *égalise* ensuite au moyen de grandes brosses, maniées à la main, mais le plus souvent aujourd'hui à la machine;

2° Le *lissage*, qui rend le papier uni, seule opération que subissent les papiers communs, et le *satinage* ou *lustrage* des papiers fins, qui se pratique avec des brosses mobiles frottant régulièrement et avec force sur le papier saupoudré de poudre de talc;

3° L'*impression*, qui s'exécute soit à la planche, soit par un appareil mécanique.

Toutes ces opérations mettent plus ou moins les ouvriers en contact avec les mélanges colorants : de là pour les ouvriers tous les dangers de l'emploi de couleurs vénéneuses.

Parmi les couleurs vénéneuses employées dans la fabrication des papiers peints, les couleurs arsenicales sont les plus à redouter, celles malheureusement auxquelles on a trop souvent encore recours. S'il est vrai que les couleurs arsenicales par elles-mêmes, telles que le vert de Schweinfurt, le vert Mitis

ou vert de Vienne, le vert de Scheele et le vert Véronèse, pourchassées par l'hygiène, tendent à disparaître, il en est d'autres qui empruntent leur danger aux préparations arsenicales que l'on fait intervenir dans leur fabrication, soit pour leur donner plus d'éclat et de durée, soit comme mordant pour en faciliter l'application. Telles sont les couleurs d'aniline, le rouge d'arséniate d'alumine, le bleu d'arséniate de cobalt, etc.

A côté des couleurs arsenicales, nous devons signaler les couleurs plombifères : le blanc de céruse qui sert particulièrement au fonçage, le jaune de chrome et les autres jaunes de plomb : le rouge minium, etc.

Les accidents dus aux intoxications saturnine et arsenicale sont donc des affections professionnelles chez les ouvriers en papiers peints. Le délayage de la couleur, l'étendage de la pâte colorante, mettent ces ouvriers en contact direct avec la matière toxique; le brossage, le satinage des rouleaux, alors qu'ils sont bien secs, les expose à l'action des poussières. A cet égard il n'est pas d'opération plus dangereuse que la fabrication du papier dit *velouté* ou *tontisse* (*voy.* art. COULEURS NUISIBLES de ce Dictionnaire). Nous n'avons pas à revenir ici sur la nature des accidents professionnels provoqués par le dépôt de crasses ou de poussières arsenicales sur les parties du corps découvertes. Nous renvoyons à l'article ARSENIC de ce Dictionnaire. Rappelons seulement que la *rhinite perforante* due à l'action escharotique des poussières du vert de Schweinfurt, retenues à la partie antérieure des narines par les poils et les irrégularités des parois, a été surtout observée chez les ouvriers en papiers peints.

La fabrication à la mécanique du papier peint expose beaucoup moins aux accidents professionnels que la fabrication à la main. Toutefois, il n'est pas inutile de faire observer que c'est surtout les papiers communs qui sont confectionnés à la machine, et que c'est surtout aussi dans les papiers communs que les substances colorantes toxiques sont généralement employées.

Nous allons voir, à propos de l'arsenicisme domestique dû aux papiers de tenture, que ce sont ces papiers communs, où la couleur est délayée avec de la colle d'amidon au lieu de colle animale, qui sont les plus à redouter.

II. HYGIÈNE DOMESTIQUE. ARSENICISME CAUSÉ PAR LES PAPIERS DE TENTURE DANS LES HABITATIONS. Par ce nom d'arsenicisme domestique, nous entendons les accidents survenus au sein des habitations, par suite de la mise en présence des habitants avec les divers objets ou produits dans la composition desquels peut se rencontrer l'arsenic.

Parmi les influences toxiques, il faut ranger en premier lieu celles qui dépendent plus spécialement des matériaux employés dans la décoration des pièces d'appartement, en tête desquels nous devons placer les papiers de tenture. Cette question de l'influence des papiers de tenture arsénifères sur la santé de ceux qui habitent les appartements qui en sont décorés a été indiquée dans l'article ARSENIC de ce Dictionnaire. Mais depuis lors bien des faits intéressants sont venus s'ajouter à ceux que Beaugrand signalait dans cet article, et il me paraît utile de compléter ici ce point important d'hygiène des habitations, sur lequel j'ai été amené moi-même, par suite d'un accident personnel, à appeler l'attention dans des leçons qu'un de mes élèves, le docteur A. Ferré, a résumées dans un récent travail (*Arsenicisme professionnel et domestique*. Thèse de Bordeaux, 1882).

Les observations citées par Beaugrand, déjà anciennes, préludent pour ainsi

dire à une série de faits plus récents d'arsenicisme domestique, qui s'accumulent à mesure que l'attention est de plus en plus fixée sur eux.

Malgré les progrès de l'industrie des papiers de tenture, il n'est pas d'année où on ne trouve relatés des cas analogues. S'il faut en accuser le plus souvent la grossièreté primitive de la fabrication, le danger de la présence des couleurs arsenicales dans les papiers peints, pour être plus dissimulé, n'en persiste pas moins.

Aux couleurs nocives premières ont succédé d'autres couleurs tout aussi dangereuses. La teinte verte n'est plus même révélatrice du danger et les papiers les plus variés de couleurs comme les plus beaux, dans la fabrication desquels entrent les agents arsenicaux, en ont multiplié les sources.

C'est toujours en Allemagne, en Angleterre, que les observations abondent; c'est aussi en Amérique. W. Draper, en 1872, à Boston, et R. Kedsie, dans le Michigan, signalent le danger des papiers de tenture colorés en vert. Fr. Brown (de Boston) rapporte le fait d'une jeune femme qui se livrait à l'étude du chant et dont la santé s'était altérée chez elle, au point d'être forcée d'y renoncer. Les accidents disparurent avec l'éloignement et le changement du papier de tenture de couleur verte qui contenait de l'arsenic (in *the Sanitary Record.*, 1872).

H. Donkin relate deux cas d'arsenicisme chez deux personnes ayant dormi dans une chambre tapissée en vert (in *British Medical Journal*, 1876 et 1881); et Bowditch cite le fait d'un enfant de trois ans qui fut empoisonné pour avoir couché dans une pièce analogue (in *Boston Med. Journ.*, 1878).

Mais, avons-nous dit, ce ne sont pas seulement les papiers verts qui exposent à de semblables accidents; des papiers de toutes nuances peuvent contenir des quantités très-notables d'arsenic. Tels sont : certains papiers colorés au bleu de cobalt, qui n'est autre qu'un arséniate de cobalt, certains autres de couleur jaune brun, tels que ceux qui simulent le cuir, dans la coloration desquels entre le sulfure d'arsenic. Tels sont surtout un grand nombre de papiers de couleur rouge qui doivent leur éclat et leur durée aux mordants arsenicaux (arséniate d'alumine et arséniate de soude) dont les fabricants font usage.

En 1871, le professeur Ch. Cameron (de Dublin) signalait comme dangereux certains papiers à couleurs *mauve, rose, noir, blanc et gris* (in *the Dublin Quarterly Journ. of Medic. Science*, 1871). En 1875, il cite le cas d'une famille anglaise dont tous les membres présentèrent des symptômes d'intoxication arsenicale, peu de temps après avoir pris possession d'une maison. On examina les papiers de tenture, et on trouva que sur 7 échantillons 6 contenaient de l'arsenic : 1° un papier *vert olive* avec fleurs d'un vert foncé et rayures dorées (quantité énorme d'arsenic dans le papier, les fleurs et les rayures); 2° un papier *lavande* (beaucoup d'arsenic); 3° un papier *blanc* avec *fleurs vertes* (beaucoup d'arsenic); 4° un papier nuancé à *fleurs rouges* et à *fleurs vertes* sur un fond gris (beaucoup d'arsenic) ; 5° un papier *noir olive* avec dorures (peu d'arsenic) ; 6° un papier *vert* et *blanc* (peu d'arsenic) (in *the Medic. Press and Circular.* 1875).

En 1880, dans une communication faite à la Société des arts à Londres (*Domestic Poisons in Relation to Trade and Arts.* London, 1880), H. Carr insiste sur la multiplicité et la variété des papiers de tenture dans lesquels l'arsenic est employé pour donner *plus de brillant* et *plus de corps* aux diverses couleurs.

Il fait surtout ressortir ce fait que c'est principalement dans les papiers de

qualité inférieure que l'arsenic se rencontre en quantité notable. Il signale des papiers *rouge-brun*, *bleus divers*, *roses*, *vert pâle*, *gris de France*, *noirs* et surtout *rouge Magenta*.

Certains auteurs, entre autres Stevenson Macadam, à la Société pharmaceutique d'Édimbourg (janvier 1880), Malcolm, A. Morris, Forster, à la Société médicale de Londres, firent des communications analogues, à la suite desquelles la Société nomma une commission d'enquête sur les empoisonnements par les papiers de tenture et les divers objets colorés par les couleurs arsenicales. Nous allons revenir sur le résultat de cette enquête.

En France, les cas d'arsenicisme domestique par les papiers qui tapissent les pièces d'appartement sont beaucoup plus rares; le soin que l'on prend dans la fabrication de ces papiers en est sans doute la raison, mais peut-être ne le sont-ils pas autant qu'on le croit, l'attention n'étant pas généralement fixée sur la nature des troubles qu'ils peuvent provoquer.

Voici un fait qui m'est personnel et que j'ai cité dans mes leçons à la Faculté de Bordeaux : L'antichambre de mon cabinet de travail était tapissée en papier *rouge clair* bordé par une large bande de papier *velouté* d'un *rouge plus foncé*. Une partie des murs de cette pièce était de construction récente et contre elle étaient appuyées des étagères garnies de livres.

L'humidité n'avait pas tardé à détacher en partie la tapisserie qui était appliquée sur toile à ce mur, et de *larges couches de moisissures* s'étaient développées dans les encoignures sur le papier velouté. Ayant été amené à plusieurs reprises à faire des recherches dans les livres et cahiers adossés à cette tapisserie, j'avais éprouvé des troubles peu caractérisés, tels que : malaise, céphalalgie, nausées et fatigue générale que je rapportai d'abord à un excès de travail et à de la migraine. La concordance de l'apparition de ces troubles avec un ou deux séjours prolongés que je fis auprès de ces étagères en feuilletant les livres et en remuant les objets qui s'y trouvaient me porta un moment à en attribuer la cause aux moisissures dont il a été parlé, d'autant plus que j'avais éprouvé de l'enchiffrènement et une légère irritation des yeux. Mais tout doute sur la cause de ces accidents ne fut plus permis, quand l'analyse m'eut démontré la présence de l'arsenic dans le papier rouge velouté servant de bordure. La bande fut changée et les accidents ne reparurent plus.

A la suite de ce fait, je collectionnai chez les principaux marchands de papiers peints de Bordeaux des échantillons de papier *tontisse* de toutes les couleurs. L'analyse de ces papiers servit de démonstration pratique à mes leçons. Il ne fut trouvé des traces d'arsenic que dans 3 échantillons sur 50 : dans un papier *cuir*, un *noir* et un *rouge brun*. Les papiers verts en assez grand nombre n'en contenaient point.

L'observation qui m'est personnelle offre ce côté intéressant et réellement curieux qu'elle concorde avec le résultat de l'enquête faite en Angleterre où, sur 54 faits rapportés concernant environ 100 cas d'empoisonnement, 34 cas furent observés chez des médecins eux-mêmes et 8 chez des membres de leur famille. « Ce qui prouve, ajoute le rapporteur Henry Barnes, la difficulté du diagnostic de cette forme d'empoisonnement, et qu'il ne faut rien moins que l'attention du malade intéressé pour en découvrir la cause. »

Sur les 54 rapports dépouillés par la commission d'enquête, 36 fois les cas d'empoisonnement signalés se rapportent à des *papiers de tenture*. Voici le résumé des faits les plus importants :

1° Chambre à coucher. Papier vert. Femme de médecin : attaques répétées d'entérite. Disparition des accidents après changement de papier;

2° Salle à manger. Médecin et sa femme : conjonctivite; nausées après le repas;

3° Chambre de nourrice (Nursery-room). Mort de deux enfants d'un médecin distingué. On découvrit trop tard la cause dans le papier de la chambre. L'échantillon analysé était coloré par de la fuchsine arséniée, avec feuilles et fleurs rouges sur fond brun;

4° Chambre à coucher. Médecin et sa femme : conjonctivite, céphalée, nausées, surtout le matin. Guérison après changement de papier;

5° Chambre à coucher. Chez un médecin, plus tard chez sa femme : extrême dépression, diarrhée et attaque d'asthme la nuit. Guérison après changement de tapisserie;

6° Cabinet de travail. Médecin : entérite, épistaxis et grande prostration;

7° Cabinet de travail. Médecin : céphalalgie intense, conjonctivite avec photophobie, perte de l'appétit, irritation de l'estomac, grande prostration, surtout après le travail;

8° Salle à manger. Médecin : toux, constipation, céphalalgie depuis deux ans, se montrant principalement le matin quand la pièce était restée fermée toute la nuit. Guérison après changement du papier qui contenait de l'arsenic.

Quand on étudie dans leur ensemble les observations d'arsenicisme dû aux papiers de tenture, on se trouve en présence de symptômes variés, insidieux, plus ou moins graves, que l'on peut cependant rapporter à deux formes d'empoisonnement assez distinctes.

Dans une *première forme* ce sont les troubles nerveux qui dominent : de la céphalalgie, de l'agitation, de l'insomnie ou bien de la prostration coïncidant avec un état saburral, des symptômes gastriques, tels que : pyrosis, éructations, nausées, parfois vomissements, ventre ballonné, coliques, constipation ou diarrhée. Le teint est terreux; quelquefois on trouve, chez les adultes surtout, des taches brunâtres sur les diverses parties du corps.

Dans les cas graves, il peut y avoir de la diminution de la mémoire, des vertiges, du tremblement musculaire surtout aux mains; des névralgies diverses, des lésions de la sensibilité telles que : fourmillement et engourdissement dans les mains et les pieds; des paralysies incomplètes, surtout des extrémités inférieures; parfois du ténesme vésical avec émission douloureuse. Chez la femme, il faut ajouter des troubles menstruels et des tendances à l'avortement. C'est dans cette forme insidieuse, véritable *arsenicisme latent*, que le diagnostic est difficile et le plus souvent erroné, et que la maladie est malheureusement traitée pour des affections du cerveau, de la moelle, etc., car les lésions extérieures, plus évidentes dans leur nature qui caractérisent la seconde forme, font le plus souvent défaut.

Dans cette *seconde forme*, en effet, ce sont ces lésions extérieures qui prédominent : éruptions cutanées plus ou moins caractérisées, eczéma ou autres, mais surtout des conjonctivites très-rebelles sur lesquelles le docteur Fabez Hogg a récemment insisté; des blépharites ciliaires, de la gingivite, de l'angine. Les symptômes gastro-intestinaux sont variables et toujours plus ou moins accusés. Les symptômes graves du côté du système nerveux, quand ils se présentent, sont consécutifs aux troubles gastriques ou intestinaux.

A ces deux formes d'arsenicisme chronique correspondent deux *modes*

d'empoisonnement différents, car d'une part, dans la première forme, on se trouve en présence de symptômes relevant plus directement de l'action de *gaz toxiques*, et de l'autre, dans la seconde forme, de symptômes relevant de l'action des *poussières arsenicales*.

Le premier qui a émis l'opinion que dans les chambres tapissées avec du papier coloré aux couleurs arsenicales l'empoisonnement peut être dû à une combinaison arsenicale gazeuse, c'est Louyet (de Bruxelles). Se basant sur l'odeur particulière, fétide, alliacée, constatée plusieurs fois dans les pièces humides tapissées de papier vert arsenical, il avait supposé que sous l'influence de la décomposition des matières organiques de la colle de pâte et par l'action de l'humidité sur les tapisseries il devait se former un *arséniure d'hydrogène particulier* qui, se mélangeant à l'air de la chambre, devait causer des accidents. Ce chimiste aurait reculé devant des expériences sur ce sujet, en raison des dangers qu'elles pouvaient présenter.

Chevallier (A.), qui rapporte ce fait, dit avoir constaté dans des fabriques de papiers peints que des baquets dans lesquels on avait laissé des couleurs avec de la colle pendant les jours de chômage exhalaient des odeurs infectes, participant de la colle et des couleurs employées.

L'opinion qu'il se formerait ainsi un gaz délétère sous l'influence de la chaleur et de l'humidité a été émise aussi, quoique moins complétement, par Gmélin et Basedow. Kirchgassner (de Coblence) a rapporté quelques observations dans lesquelles il croit avoir constaté l'existence d'un composé volatil arsenical. Cameron pense que l'arsenic des papiers de tenture peut être absorbé à l'état gazeux et que c'est surtout par les temps chauds, humides et lourds, que les pernicieux effets de ces papiers se font sentir. Fleck, en 1870, chercha à démontrer que dans une chambre tendue en vert de Schweinfurt, sous l'influence de l'humidité, l'air de l'appartement peut contenir de l'arsenic à l'état de composé gazeux. Selon lui, la matière organique et en particulier la colle d'amidon, en se décomposant, donnent naissance à de l'hydrogène sulfuré qui formerait avec l'arsenic de la couleur de l'hydrogène arsénié, en quantité considérable. A peu près vers la même époque, en 1874, le chimiste suédois Hambert établit des expériences par lesquelles il démontre la présence d'un composé arsenical dans l'air d'une chambre revêtue d'une tapisserie verte.

Ainsi le fait paraît bien démontré et les expériences s'accordent ici avec la nature particulière des symptômes observés. Dans certaines circonstances, les papiers de tenture qui contiennent de l'arsenic peuvent empoisonner par le dégagement d'un gaz éminemment délétère.

Mais quel est en réalité ce gaz? Malgré l'explication de Fleck sur la formation du gaz hydrogène arsénié, malgré les expériences de Hambert, on ne saurait regarder comme une chose établie que c'est à ce gaz spécialement qu'il faut attribuer les accidents. Il y a cependant un fait certain, c'est que la décomposition de la colle de pâte qui sert à fixer les papiers peut donner lieu, à elle seule, à un dégagement d'émanations infectes et nuisibles.

Chevalier avait déjà signalé ce fait : que des papiers posés dans une maison, sur des murs humides, ont donné lieu à des émanations fétides telles, que les locataires qui avaient été malades obtinrent la résiliation du bail. Vallin, dans un travail intéressant, a tout récemment appelé l'attention sur des accidents gastro-intestinaux dus à la corruption de l'air des appartements par la putréfaction de la colle des papiers de tapisserie. Eh bien, quand ces papiers sont des

papiers arsénifères, n'y a-t-il pas là des conditions extrêmement favorables à la formation d'un composé moins défini que l'hydrogène arsenié, tout aussi dangereux, sinon plus, ainsi que l'avaient pensé Louyet et Gmélin ? C'est l'opinion vers laquelle nous penchons et qui mérite des recherches spéciales de la part des chimistes. Ce qui précède permet de se rendre compte d'un fait très-important à signaler : c'est la possibilité d'une intoxication quand le papier dont la chambre est tapissée ne contient pas d'arsenic. Une investigation plus complète fait alors reconnaître que c'est à des papiers anciens, arsénifères, qui n'ont point été enlevés et sur lesquels on a tout simplement collé le papier nouveau, qu'il faut attribuer la cause des accidents. Un certain nombre d'observations semblables ont été signalées en Angleterre.

Nous n'insisterons pas sur le second *mode d'empoisonnement*, plus commun et certainement plus saisissable, qui est celui qui se fait par la dissémination des poussières se dégageant des tapisseries arsénifères, sous l'influence de la dessiccation, du frottement, du mouvement, de la déchirure de celles-ci, etc. C'est à lui que se rapportent les accidents cutanés.

En terminant, nous rappellerons quelques faits d'arsenicisme dus à l'emploi de papiers ou cartons peints aux couleurs arsenicales. Tels sont ces accidents dus à l'emploi d'*abat-jour* verts, que Zuntz a eu l'occasion d'observer; ceux causés par l'usage de *cartes à jouer à dos coloré en vert* signalés par Wallace et Jabez Hogg, ceux encore provoqués par la manipulation de *capsules* en papier peint pour flacons.

Et maintenant, pour ce qui concerne la prophylaxie, il n'est pas d'autre mesure à prendre que l'interdiction de toute couleur nuisible dans la fabrication des papiers peints et surtout de toute couleur arsenicale. Qu'il me soit permis de répéter ici ce que j'ai dit dans mes leçons : « Parmi les substances dangereuses, qui ne servent qu'à masquer la fraude, la grossièreté des objets fabriqués ou la mauvaise qualité des denrées, il n'en est peut-être pas une qui soit plus susceptible que l'arsenic de reparaître toujours et de se dissimuler sans cesse. Ainsi, les zincs impurs sont de plus en plus rares, mais c'est l'acide sulfurique arsénifère qui se répand de plus en plus; les verts arsenicaux pourchassés disparaissent, ce sont d'autres couleurs dans la préparation desquelles l'arsenic se faufile comme mordant, qui apparaissent à leur tour; les sirops sont dénoncés dans leurs couleurs, ils deviennent plus dangereux encore par la glycose préparée avec l'acide sulfurique provenant de pyrites arsénifères, etc.

« Que l'arsenic disparaisse donc à tout jamais des produits de fabrication où sa présence constitue un danger pour la santé, et peut parfois, quand il s'agit d'une action criminelle, jeter le trouble dans les consciences. Il ne faut plus qu'on puisse dire qu'on le trouve partout. Il ne faut pas qu'un empoisonneur bénéficie du doute qui s'empare des esprits les plus convaincus ou qu'un innocent vienne à être soupçonné. C'est en le démasquant toujours, c'est en éclairant les industriels et c'est en punissant rigoureusement l'emploi dans toute fabrication d'objets usuels où il entre soit comme agent principal, soit comme agent auxiliaire qu'on pourra atteindre ce but ». ALEXANDRE LAYET.

BIBLIOGRAPHIE. — Voy. *Bibliographie* de l'article ARSENIC de ce Dictionnaire. — Voy. de plus : FIGUIER (L.). *L'industrie des papiers peints*. In *Merveilles de l'industrie*. — LAYET (A.). *Hygiène des professions et des industries*, 1875, art. PAPIERS PEINTS. — ROLLET (G.). *Des éruptions et des lésions arsenicales professionnelles de la peau et des muqueuses nasale et oculaire*. In *Annal*. de dermatologie et de *syphil*., 2e série, t. I, 1878. — JABEZ HOGG. Arr-

nical Conjonctivitis, Arsenical Wall-paper Poisoning. In *the Sanitary Record*, 1879. — Zuntz (N.). *Ueber einen Fall von Arsenvergiftung durch einen grünen Lampenschirm.* In *Berl. klin. Wochenschr.*, oct. 1875. — Fleck (H.). *De l'arsenic contenu dans l'air des appartements.* In *Zeitschr. f. Biol.*, t. VIII, 1875. — Vallin. *De quelques accidents produits par les papiers de tenture récemment appliqués.* In *Revue d'hygiène et de police sanitaire*, 1880. — Morris (A.). *A Report on Arsenical Poisoning by Means of Wall-paper*, etc. In *the Med. Soc. of London*, 1880. — Barnes (Henry). *Poisoning by Means of Wall-paper*, etc. In *Brit. Med. Journ.*, février 1880. — Ferré (Alb.). *Arsenicisme professionnel et arsenicisme domestique, d'après le cours du professeur Layet de Bordeaux.* Paris, 1882. A. L.

PAPIERS RÉACTIFS. On donne ce nom à des bandelettes de papier imprégnées d'un réactif en solution (matière colorante végétale ou substance minérale), puis séchées et conservées dans de petites boîtes bien closes ou dans des flacons noirs, à l'abri de la lumière. Nous ne mentionnerons que les plus importants d'entre eux :

Papier de tournesol bleu. Pour le préparer, on fait digérer 1 partie de tournesol du commerce avec 6 parties d'eau, on filtre, on divise le liquide bleu intense en deux portions égales; dans l'une des moitiés, on sature l'alcali libre en l'agitant avec une baguette de verre trempée de temps en temps dans de l'acide sulfurique très-faible jusqu'à ce que la couleur commence à passer au rouge; on ajoute alors la seconde moitié bleu foncé, on verse le mélange dans une capsule et l'on y plonge des bandes de papier non collé, après quoi on fait sécher le papier en le suspendant sur des fils. Ce papier doit être coloré régulièrement et ne pas offrir de teinte trop foncée ni trop pâle. Mis en contact avec les liquides, il doit se mouiller aisément.

On se sert du papier de tournesol bleu pour reconnaître dans un liquide la présence d'un acide libre qui fait passer sa couleur au rouge. Cependant il ne faut pas perdre de vue que cette même coloration se produit sous l'influence des sels neutres solubles de la plupart des métaux lourds.

Papier de tournesol rouge. On l'obtient de la manière suivante : on remue de la teinture de tournesol avec un agitateur en verre trempé à plusieurs reprises dans de l'acide sulfurique très-étendu, jusqu'à ce que la couleur devienne nettement rouge; on y trempe ensuite les bandes de papier, on les fait sécher; ce papier doit présenter une coloration rouge bien franche.

On s'en sert pour déceler la présence dans une solution des alcalis, des terres alcalines, de leurs sulfures et des carbonates alcalins. Les sels solubles de quelques acides faibles, de l'acide borique entre autres, ramènent également au bleu la teinture de tournesol rougie.

Un grand nombre de chimistes préfèrent au papier de tournesol le *papier au rouge d'alcanna*, préparé avec la teinture éthérée d'alcanna et qui présente les mêmes réactions colorées que lui.

Papier de curcuma. On fait digérer 1 partie de racine de curcuma pulvérisée avec 6 parties d'alcool aqueux, on chauffe, et dans la teinture filtrée on trempe les lanières de papier. Celles-ci doivent être d'un beau jaune après dessiccation.

Il sert comme le papier rouge de tournesol à reconnaître la présence des alcalis et des sels alcalins, qui le font passer au brun. Il ne faut pas perdre de vue que l'acide borique produit la même réaction; le papier de curcuma constitue même un réactif très-sensible de cet acide.

Papier de dahlia ou de georgine. On soumet des pétales violets de dahlia (*Georgina purpurea*) à l'ébullition avec l'eau, ou on les fait digérer avec de

l'alcool, puis on plonge dans la liqueur, qui doit être très-concentrée, des bandelettes de papier; desséchées, celles-ci doivent présenter une belle couleur bleu violet, pas trop foncée. Si la teinte virait au rouge, il suffirait d'ajouter quelques gouttes d'ammoniaque à la liqueur.

Le papier de dahlia devient rouge par l'action des acides, vert par l'action des bases. Il remplace donc avantageusement le papier rouge et bleu de tournesol, d'autant plus que, bien préparé, il jouit d'une grande sensibilité. Les alcalis caustiques concentrés le colorent en jaune en détruisant sa matière colorante.

Papier de mauve. On le prépare avec la décoction violette de fleurs de mauve.

Ce papier prend une teinte gris verdâtre au contact des eaux alcalines; il vire au vert au contact de l'acide azoteux et des azotites, dont il passe pour être un réactif très-sensible; enfin, il se colore en violet sous l'influence des sucs végétaux et des sécrétions animales, telles que le sang, le lait, la bile, l'urine (Goppelsrœder).

Papier de liguline. Ce papier, coloré en rouge par une solution de la matière colorante extraite des baies du *Ligustrum vulgare* L., bleuit au contact des eaux renfermant du bicarbonate de chaux en solution (Nicklès).

Papier de colcus. Ce papier, proposé par Boettger, est rouge et devient d'un beau vert au contact des alcalis.

Papier de gayac. C'est du papier recouvert au pinceau d'une teinture de résine de gayac au 1/100e. Ce papier, qui est assez souvent employé par les chimistes et particulièrement par les photographes, sert surtout à déceler les oxydants sous l'influence desquels il prend rapidement une teinte bleu intense. C'est ce qui l'a aussi fait employer quelquefois comme un réactif de l'ozone.

Papier de noix de galle. Ce papier, obtenu en trempant des bandelettes dans la teinture faible de noix de galle, est un réactif des sels de fer, entre autres.

Papier amidonné. Le papier amylacé sert à déceler l'iode.

Mentionnons ici le *papier amylo-iodé*, qui sert de réactif à l'ozone et à la fabrication de l'*ozonomètre* (*voy*. ce mot et Ozone).

Enfin, nous ne ferons que nommer le *papier d'acétate de plomb* utilisé pour reconnaître le dégagement de gaz d'éclairage et d'hydrogène sulfuré, et les *papiers de cyanure jaune*, d'*iodure de potassium*, de *sulfocyanure de potassium*, etc., dont les réactions sont bien connues, les *papiers au sous-oxyde de thallium* et au *peroxyde de manganèse* quelquefois employés comme réactifs de l'ozone (*voy*. ce mot), etc.

L. Hahn.

PAPILIONACÉES (*Papilionaceæ* R. Br.). Une des trois grandes divisions de la famille des Légumineuses, division que quelques auteurs ont élevée au rang de famille distincte et dont les représentants sont caractérisés par la forme de la corolle.

Ce sont des plantes ligneuses ou herbacées, à feuilles composées-pennées, pourvues de stipules, et dont le rachis est souvent prolongé en vrille. Les fleurs peuvent être hermaphrodites, monoïques, dioïques ou polygames. Leur périanthe se compose d'un calice généralement gamosépale et d'une corolle irrégulière, formée de 5 pétales dissemblables : l'un supérieur, impair, généralement plus grand que les autres et appelé l'*étendard*, deux latéraux plus petits et étroits, constituant ce qu'on nomme les *ailes*, enfin deux inférieurs, qui se soudent l'un

à l'autre en partie, ou même tout à fait, par leur bord inférieur, de manière à simuler un pétale unique auquel on donne le nom de *carène*. Les étamines, au nombre de 10, sont insérées avec les pétales sur les bords du réceptacle plus ou moins concave qui tapisse le fond du calice; elles ont, en général, leurs filets soudés en un tube entier ou fendu; quelquefois l'étamine supérieure reste libre, tandis que toutes les autres sont soudées entre elles. Le fruit est une gousse ou *légume*, de forme et de dimensions extrêmement variables, qui s'ouvre à la maturité en deux valves se tordant souvent sur elles-mêmes. Les graines, ordinairement dépourvues d'albumen, renferment sous leurs téguments un embryon courbé, à radicule infléchie et accombante, c'est-à-dire couchée sur la commissure des cotylédons.

Les Papilionacées sont divisées actuellement (*voy.* H. Baillon, *Hist. des plantes*, t. II, p. 373) en 11 groupes ou tribus, renfermant 293 genres et près de 5500 espèces, répandues aussi bien dans les régions intertropicales que dans les pays tempérés et jusque sous les latitudes glaciales. Elles présentent, au point de vue de leurs propriétés, un intérêt considérable. Un grand nombre d'entre elles ont, comme plantes alimentaires, pour l'homme et les animaux, une utilité presque égale à celle des Graminées : tels sont notamment les pois, les haricots, les fèves, les lentilles, les lupins, les luzernes, les trèfles, les vesces, les sainfoins, etc. D'autres, comme certaines espèces des genres *Robinia*, *Cytisus*, *Andira*, *Pterocarpus*, *Dalbergia*, *Coumarouna*, *Bocoa*, *Erythrina*, *Sesbania*, etc., fournissent des bois fort employés dans l'industrie; d'autres, surtout les *Indigotiers*, les *Tephrosia* et le *Baptisia tinctoria*, donnent des matières colorantes; d'autres, des substances oléagineuses (l'*Arachis hypogœa*, par exemple), ou gommeuses (diverses espèces d'*Astragalus*), ou médicamenteuses, très-diverses, comme les réglisses, le sang-dragon, le copahu, les baumes de Tolu et du Pérou, etc. ED. LEFÈVRE.

PAPILLES. Il est important de ne pas confondre les papilles, organes dermiques bien définis, ayant des attributs bien déterminés dans la formation de l'épiderme, avec la papille du rein, la papille du nerf optique et surtout les villosités intestinales, qui sont relatives à la digestion et que des auteurs appellent encore papilles.

La papille est un organe élémentaire assez complexe. Son siége de prédilection est le derme; c'est là qu'on trouve surtout des papilles, mais ce n'est pas seulement sur la peau qu'existent ces organes. Sur toute l'étendue de la cavité buccale, la langue, où il existe des papilles de différents genres, qu'il importe de classer; sur le pharynx, dans certaines régions du larynx, sur les conjonctives, dans les voies génitales, mâles et femelles. En outre, chez les animaux, on trouve des papilles dans d'autres régions que le tégument. Ainsi chez les Ruminants, surtout la race bovine et ovine et autres, les trois estomacs, la panse, le feuillet, le bonnet, ont une muqueuse très-épaisse et munie de papilles très-développées avec un épiderme corné. Chez les perroquets, les canards, les oies, on trouve à la face interne du bec de longues papilles, de 5 millimètres de haut, papilles nerveuses formées de grappes de corpuscule du tact. Ces papilles reçoivent les filets du trijumeau. Les poissons ont des organes du tact logés dans l'épiderme. Là où se trouvent ces papilles le derme s'érige en papilles considérables. Chez certains poissons, du système des canaux latéraux partent de nombreux troncs nerveux qui aboutissent à de gros boutons nerveux ou

papilles cutanées visibles à l'œil nu. Ces *boutons* nerveux présentent un grand développement dans les canaux muqueux de la tête des Lepidoleprus, Umbrina, Corvina. Chez les Plagiostomes, à la place de ces boutons nerveux, il existe dans le canal latéral une saillie longitudinale. Chez le requin à épine, les ampoules présentent un grand nombre de renflements vésiculeux, dans lesquels aboutissent des faisceaux nerveux. On trouve chez la plupart des invertébrés supérieurs aussi des organes du tact, différemment disposés, mais affectant une disposition toujours analogue à celle des mammifères de papilles nerveuses.

Les papilles sont de petites saillies du derme, plus ou moins allongées, occupant la face externe du derme, et qui forment, par leur ensemble, une couche spéciale du derme, avec une circulation particulière, ce qui fait qu'en anatomie générale on distingue les *corps papillaire* du derme sous-jacent. Ces papilles sont surtout formées, au point de vue de leur constitution anatomique, d'une substance amorphe tenace, comme celle du derme. Elles renferment aussi des noyaux libres, dits du tissu conjonctif. Elles sont parcourues dans toute partie centrale, quand elles sont volumineuses, par des fibres lamineuses et des fibres élastiques minces, d'où l'aspect strié de ces papilles. Au point de vue de leur conformation, on les distingue en papilles simples et papilles composées. Les papilles simples constituent des saillies arrondies, coniques ou filiformes.

Elles sont renflées ou effilées au sommet.

Les papilles simples sont dans toute l'étendue du derme, la pulpe des doigts, sur la muqueuse des lèvres, des gencives, de la voûte palatine, l'œsophage, dans les organes génitaux, la vulve, le gland, le vagin. La muqueuse de l'urèthre possède en même temps des papilles simples et des papilles composées.

Ces papilles sont formées d'une couche large et d'un nombre variable de saillies, allant jusqu'à 20, 30, 40 et bien plus sur les grosses papilles de la face dorsale de la langue où leur nombre peut monter jusqu'à 800 et plus; ce sont les papilles secondaires, en général très-allongées.

Ainsi sur la muqueuse linguale on trouve des papilles de quatre ordres :

1° Les papilles hémisphériques, très-petites, extrêmement nombreuses, dans l'intervalle des papilles fongiformes et corolliformes ;

2° Les papilles *fongiformes*, très-nombreuses, au nombre de 150 à 200, d'après M. le professeur Sappey. Irrégulièrement disséminées, elles se trouvent surtout sur les bords de la langue, c'est là qu'on les voit en plus grand nombre. Elles ont une forme pédiculée ;

3° Papilles corolliformes, encore plus petites que les précédentes. Elles forment en avant du V lingual, des papilles caliciformes, une sorte de gazon touffu (M. Sappey) dans lesquelles s'infiltrent les liquides ;

4° Les papilles caliciformes forment le V lingual, en avant de la base de la langue. La plus volumineuse, connue sous le nom de foramen cæcum, occupe la ligne médiane de la langue, au sommet du V lingual. Sans entrer dans de trop minutieux détails sur la constitution de ces papilles, leur forme, comme l'indique leur nom, est celle d'un calice, c'est-à-dire qu'elles sont formées d'un bourrelet circulaire, et au centre séparées du bourrelet par une gouttière, une masse hémisphérique. Le bourrelet et la masse centrale sont formés de nombreuses papilles très-fines, au nombre, pour les plus grosses, de 800 à 1000. Mais ce qui est le plus intéressant, dans ces papilles, c'est qu'il est démontré, par les recherches histologiques, que ces papilles portent sur les deux faces de

la rainure circulaire des organes nerveux, véritables organes de tact, décrits pat Loven et Schwalbe en Allemagne, sur la grenouille, le lapin, le chien, le cheval, le chat, et que j'ai retrouvés aussi chez l'homme, chez un supplicié. Déjà l'anatomie et la physiologie avaient démontré que le nerf glosso-pharyngien se distribuait à cette région. Ces corps se trouvent au niveau de la dépression circulaire qui sépare le bourrelet de la papille. Ils occupent toute la hauteur de cette couche. Ce sont des corps ovoïdes, volumineux, formés de deux sortes de cellules, les unes épithéliales, les autres allongées, suivant probablement les terminaisons du glosso-pharyngien. Parmi ces cellules allongées, on en voit qui offrent une analogie frappante avec les cellules dites olfactives de la tache olfactive, siége de l'olfaction.

Au point de vue de leur structure, les papilles se divisent en papilles vasculaires et en papilles nerveuses. Les papilles vasculaires ont incontestablement pour attribut la nutrition de l'épiderme. Aussi, sur les muqueuses où la couche épithéliale est mince, les papilles sont rares et peu élevées : ainsi sur l'œsophage, la muqueuse pituitaire, elles sont dans cette région à peine apparentes. Il n'en est pas de même des culs-de-sac palpébraux où, comme nous l'avons démontré, avec M. le professeur Robin, il y a des papilles très-bien formées dans les culs-de-sac conjonctivaux. Aussi ces régions sont-elles souvent le siége d'inflammations chroniques, qui constituent les granulations conjonctivales.

Sur le voile du palais, l'ouverture du larynx, la muqueuse pituitaire, les papilles sont très-peu développées. Il y a une exception pour la région du larynx, la plus intéressante au point de vue du fonctionnement de cet organe. Les bords des cordes vocales inférieures, qui doivent être rigides pour mettre la colonne d'air en vibration, sont constitués par un tissu serré ; c'est le derme avec des papilles et un épithélium pavimenteux analogue à l'épiderme. En dehors de cette région limitée du larynx, la muqueuse est mince et offre peu de papilles.

Dans les régions où l'épiderme est épais et surtout là où existe une couche cornée, les papilles sont volumineuses, serrées et très-vasculaires. On les trouve aussi à la peau du talon, à la plante du pied, la pulpe des orteils, la paume de mains, surtout les éminences thénar et hypothénar, la pulpe, les doigts, etc.

Enfin, au niveau de l'ongle, il existe une disposition spéciale des papilles et de l'épiderme qui n'est pas bien décrite en général et qu'il est par conséquent nécessaire de rappeler ici.

Il y a à considérer, comme on le sait, dans le derme unguéal, deux parties : le lit de l'ongle, la matrice de l'ongle.

Les papilles du lit de l'ongle, au lieu d'être coniques ou cylindriques, comme les papilles des autres régions du derme, sont courtes, minces, allongées, serrées, parallèles à l'axe de l'ongle. Ces papilles sont très-vasculaires, afin de suffire à la nutrition de cette épaisse couche d'épiderme. Ces crêtes sont plus hautes et plus minces, au niveau de la lunule, région où se fait le maximum d'accroissement de l'épiderme ; la même disposition se voit sur les bords, où l'ongle vient s'implanter.

Dans la matrice de l'ongle où il y a deux lèvres, une supérieure qui recouvre l'ongle est lisse, l'inférieure est munie de longues papilles vasculaires autour de la matrice de l'ongle ; dans tout son pourtour se trouve un riche réseau artériel et veineux, de façon à amener une circulation active dans cet appareil papillaire.

Par la même raison que le développement des papilles avec son appareil vasculaire est en rapport avec la quantité d'épiderme à nourrir et à renouveler, on trouve sous le sabot du cheval et de tous les Mammifères à sabots des papilles énormes relativement et très-vasculaires. De même les cornes persistantes des mammifères, au-dessous de leur implantation, présentent des papilles très-développées, avec des capillaires volumineux.

Papilles nerveuses. Ces papilles sont caractérisées par la présence d'un corps volumineux, le corpuscule du tact. Ce corps est formé d'une partie centrale de nature nerveuse, probablement une cellule nerveuse modifiée. Le cylindre axis aboutit à cette substance. Le périnèvre et la gaîne de Schwann arrivent à la base du corpuscule où ils s'arrêtent et font des enveloppes successives très-épaisses, avec des noyaux dans leur épaisseur.

On trouve les papilles nerveuses avec leurs corpuscules seulement à la peau de la paume des mains, de la plante du pied, des faces antérieures et latérales des doigts, du poignet, à la partie rouge des lèvres, à la pointe de la langue, aux callosités ischiatiques des singes. Ce sont des papilles simples. Quelquefois elles renferment une anse vasculaire.

Dans la conjonctive, on trouve des corpuscules particuliers décrits par Krause. Ce sont des corpuscules petits, sphériques, sans enveloppes de périnèvre et de gaîne de Schwann appendus à l'extrémité du nerf. On les trouve encore dans le voile du palais, les papilles de la langue, la peau du gland, les papilles de la muqueuse labiale.

CADIAT.

PAPILLOME. La définition du mot papillome est encore très-difficile à donner à l'heure qu'il est, car on a décrit sous cette dénomination des tumeurs qui diffèrent absolument les unes des autres au point de vue de leur nature. Si maintenant nous voulons les envisager au point de vue de leur structure histologique, de leur évolution, de leur pronostic, les espèces morbides que l'on a réunies sous cette rubrique n'ont presque aucun rapport entre elles.

Que devons-nous donc appeler aujourd'hui papillome? Si, selon le conseil d'Érasme, nous voulons étudier le nom au même titre que la chose, disons que d'après la nomenclature moderne les mots terminés en *ome* signifient tumeurs. Le radical indique la forme ou la nature des tumeurs.

Eh bien, dans le *Dictionnaire de Littré et Robin* qui, au point de vue de la linguistique, semble devoir être d'un purisme absolu, nous lisons la définition suivante : « Nom donné à une variété d'épithélioma caractérisée par une augmentation de volume des papilles de la peau ou des muqueuses, avec induration et épaississement du derme sous-jacent dans toute l'étendue affectée ». Dans l'esprit de ces auteurs, le mot papillome définit donc une variété de *cancer épithélial.* « Dans cette variété comme dans les autres, ajoutent-ils, les ganglions sont susceptibles d'être atteints aussi d'épithélioma. »

Est-ce ainsi que nous devons concevoir aujourd'hui la question? Et, partant de cette considération que toute tumeur peut à un moment donné revêtir la forme papillaire ou villeuse, n'avons-nous à décrire qu'une simple variété de cancroïde? — Devons-nous, au contraire, par le mot papillome, entendre une espèce morbide nettement déterminée?

Quoique nous ayons cru devoir nous arrêter à ce dernier parti, on ne saurait pourtant être absolu en pareille matière. En effet, nous pouvons trouver entre deux espèces morbides nettement définies, n'ayant de prime abord aucun rapport

entre elles, un lien d'affinité : c'est ainsi que le papillome absolument bénin, et présentant tous les caractères que nous allons décrire, peut à un moment donné changer brusquement de nature et prendre les allures d'une tumeur maligne, d'un cancer. Mais il ne s'agit là que d'un phénomène vulgaire que l'on peut observer dans toutes les tumeurs, le phénomène de la dégénérescence. Les papillomes, comme les lipomes, les fibromes, peuvent après une longue période de bénignité se transformer en tumeur maligne. C'est un fait d'observation journalière, et nul ne saurait contester l'existence propre de ces espèces morbides.

« La seule définition histologique qui convienne au Papillome est celle qu'en ont donnée Cornil et Ranvier (*Manuel d'histologie pathologique*, p. 285). Ils prennent pour caractéristique de cette tumeur la papille elle-même, c'est-à-dire le bourgeon formé par le mode de végétation des vaisseaux qui a pour résultat le relèvement d'une surface épithéliale sur un point donné, et sa multiplication sur ce point même autour du soulèvement produit par les vaisseaux.

De plus, une formation, pour être simplement papillaire, doit présenter les caractères suivants : 1° exister sur une membrane revêtue d'épithélium des diverses formes; 2° être formée simplement par la végétation des vaisseaux préexistants vers la surface libre et non pas celle d'une tumeur spéciale existant au préalable dans cette membrane; 3° présenter un revêtement épithélial reproduisant la forme générale de l'épithélium normal circonvoisin.

Cette définition exclut du cadre des papillomes les tumeurs végétantes, qui parfois, sans perdre leur individualité propre, prennent une apparence arborescente au voisinage d'une membrane qu'elles perforent en la détruisant, ou simplement même en relevant son épithélium dont le caractère est dès lors modifié. C'est ainsi que le fibrome du sein, végétant dans la paroi des canaux galactophores, remplit ces canaux de bourgeons fibreux en les dilatant à l'excès, et coiffe ses végétations de l'épithélium de ces mêmes canaux sans pour cela devenir un papillome vrai. En pareil cas, on peut dire seulement que l'on a affaire à une végétation papilliforme de la tumeur, et spécifier que le fibrome, par exemple, est un *fibrome papillaire*. On pourrait en dire autant du myxome, du carcinome et du chondrome.

Partant de cette idée que toute papille est une édification vasculaire, résultant de l'activité propre des vaisseaux préexistants dans une membrane revêtue d'épithélium, on comprend que tout papillome devra être formé: 1° par des bouquets vasculaires ascendants reproduisant, avec plus ou moins de complication, le type de ceux des diverses papilles de la peau et des muqueuses; 2° par un relèvement du tissu connectif de la membrane siége de la néoformation, tissu plus ou moins jeune, mais ne renfermant pas d'éléments néoplasiques; 3° par une surface épithéliale moulée sur la forme même de la végétation connectivo-vasculaire qui la soutient.

Quant au mode suivant lequel la végétation du tissu connectif et des vaisseaux s'effectue à la surface de la membrane, il est variable. Si des papilles se forment en grand nombre et sur une large étendue, l'on aura affaire à un *papillome diffus;* on trouvera indiqué dans l'article Dermatose les conditions pathogéniques et l'histologie pathologique de cette forme de papillome sur le tégument. Ce sont ces mêmes conditions qui déterminent partout la formation des papillomes; elles consistent, en résumé, dans l'irritation subaiguë et soutenue amenant la production de l'œdème chronique inflammatoire, ou même dans la

prolongation outre mesure de l'œdème passif, de cause sanguine ou lymphatique.

Quand, au lieu de se répandre sur de vastes espaces, les causes d'irritation formative sont localisées sur des points moins étendus, la végétation papillaire s'effectue au niveau du point irrité de façon à aboutir à la production d'un papillome *localisé*, soit sous la forme *sessile*, soit sous la forme *pédiculée*.

Au point de vue de l'analyse histologique pure, nous devons distinguer les papillomes des trois formes précitées suivant qu'ils se produisent, (A) sur la peau ou les muqueuses du type Malpighien, (B) sur les muqueuses revêtues d'épithélium cylindrique, (C) sur les membranes séreuses revêtues de cette variété d'épithélium plat et disposé sur une seule couche mince qu'on appelle l'*endothélium*.

A. *Papillomes du type Malpighien.* L'épithélium stratifié suivant le type de Malpighi contient deux variétés bien distinctes : dans l'une le revêtement présente les caractères de celui de la peau exposée à l'air, il aboutit à la formation d'*épiderme corné;* dans l'autre il est constitué, comme on l'observe dans la bouche, l'œsophage, le vagin ou le repli du prépuce, et en général sur tous les points où existe une sécrétion *humide permanente*. Dans ce cas l'épiderme corné ne se produit pas comme sur le tégument exposé ; les cellules du corps muqueux s'élèvent sans s'imprégner d'éléidine, et sans que leurs noyaux s'atrophient. Il n'y a dans ce revêtement ectodermique, au-dessus du corps de Malpighi, ni zone granuleuse, ni *stratum lucidum* distinct des couches épidermiques inférieures et dans lesquelles les pointes de Schultze ont disparu.

Le *papillome corné* de la peau répond à la première variété de revêtement malpighien. Le *papillome muqueux* répond à la seconde.

Le *papillome corné* a son type dans la verrue. Sur un point du tégument une série d'anses vasculaires, rapprochées par leur pied, s'élèvent et deviennent des bouquets plus ou moins arborisés entourés de tissu connectif ou embryonnaire, ou muqueux, ou enfin fibreux et adulte suivant l'âge de la végétation. Ainsi se forme une papille composée colossale qui, à ma connaissance, ne renferme point de corpuscules du tact. Elle est revêtue de couches, soit épaisses, soit au contraire minces, d'ectoderme avec toutes ses couches : couche cylindrique, corps muqueux, zone granuleuse, *stratum lucidum*, couches épidermiques proprement dites et parfaites. Dans le cas où sur de pareilles verrues se forment des cornes véritables, il est probable que, comme dans les productions cornées telles que l'ongle et le boutoir du porc, la kératinisation se fait par un mode particulier dans lequel l'éléidine est remplacée par la substance *Onychogène* de Ranvier, mais je fais là une simple hypothèse, n'ayant pas eu l'occasion de vérifier le fait.

Le *papillome muqueux* existe sur la langue, les parties génitales de la femme, le pourtour de l'anus, le reflet préputial. Dans ce dernier cas, il constitue les végétations dites vénériennes, amenées par l'irritation prolongée et le défaut de propreté. C'est une forme arborescente ; souvent les ramifications connectivo-vasculaires sont dans ce cas embryonnaires, siége d'œdème chronique, parfois de petites hémorrhagies. L'ectoderme ressemble à celui des papilles buccales; on n'y trouve pas de *stratum granulosum;* le corps muqueux est œdémateux. Les lignes de ciment traversées par les pointes de Schultze sont larges, parfois occupées par des globules blancs en voie de migration vers la surface. Enfin, Leloir y a trouvé très-fréquemment la transformation cavitaire des cellules épithéliales. C'est là un état qui marque la réaction particulière de

l'ectoderme en face des irritations de divers ordres : c'est sa manière de s'enflammer. Les produits ou pseudo-membranes, analogues à celles de la diphthérie, qu'on rencontre souvent sur les papillomes muqueux, sont le résultat de la généralisation sur une certaine étendue de la dégénération cavitaire sur laquelle a insisté Leloir.

Les papillomes des cordes vocales, ceux des replis aryépiglottiques, sont des papillomes muqueux de l'ordre de ceux qui viennent d'être décrits. Là, en effet, existe le revêtement Malpighien. Ceux qui sont consécutifs aux glandes tuberculeuses ulcérées sont un peu différents, ils résultent de la végétation des parois festonnées des acini détruits, ce sont de vrais bourgeons charnus papilliformes qui se recouvrent d'épithélium le plus souvent malpighien, mais aussi *parfois* cilié, suivant le point du vestibule laryngé où ils prennent naissance.

Les papillomes articulaires doivent être rapprochés des papillomes muqueux, en ce qu'ils sont revêtus par l'épithélium stratifié particulier aux synoviales.

B. *Papillomes à revêtement cylindrique.* Ce sont ceux des muqueuses revêtues d'épithélium cylindrique, soit à plateau, soit caliciforme, soit mixte. Ce sont ceux de l'estomac, des diverses portions de l'intestin, des canaux biliaires, de l'arbre respiratoire dans sa portion trachéenne, de l'épendyme et du col utérin. L'arborisation est toujours formée par une végétation vasculaire rameuse entourée de tissu connectif; l'épithélium a constamment le type de celui de la région, la répartition des éléments de cet épithélium reste seule différente. C'est ainsi que certains papillomes intestinaux sont exclusivement revêtus dépithélium caliciforme.

C. *Papillomes du type endothélial.* On rencontre ces papillomes dans les séreuses vraies, et principalement dans l'épiploon chez l'homme, dans le méso-péricarde et les plèvres fenêtrées à la façon de l'épiploon chez les Solipèdes. Les végétations papillaires sont dans ces cas plutôt des accidents de formation que des tumeurs. Elles consistent dans des sortes de verrues arborisées, ou groupées en rosettes sur un point donné. Leur charpente est formée de tissu connectif souvent chargé de graisse et parcouru par des bouquets vasculaires dans les mailles desquels les vésicules adipeuses ont pris place. Ailleurs l'axe connectif et vasculaire est formé de tissu fibreux. La surface de revêtement est constituée par l'endothélium de la région et présente les caractères ordinaires. »

Telle est au point de vue de l'analyse histologique l'histoire du papillome que nous avons tenu à faire rédiger par notre ami le professeur Renaut, qui a bien voulu faire cette description d'après les nombreuses pièces provenant de nos services hospitaliers. Abordons maintenant la description purement clinique.

Description clinique. *Papillome corné.* Les types cliniques les mieux connus du papillome corné sont la verrue, le cor et la végétation. Un article spécial a été consacré à la seconde de ces variétés : nous n'aurons donc pas à en parler ici. — La verrue ou papillome corné simple se présente sous la forme d'une petite saillie à la surface des téguments. Il s'agit ordinairement au début de l'hypertrophie limitée du corps papillaire. Cette hypertrophie a tantôt pour siége une papille, tantôt un groupe de papilles. Peu à peu vont s'épaissir les couches épithéliales superposées à ces papilles. Elles prendront une consistance plus dure (hypertrophie de la couche cornée).

Si cette hypertrophie épithéliale est considérable, si les couches cornées se multiplient rapidement, on aura une tumeur dure. On aura au contraire une

tumeur molle, si le substratum conjonctif forme la majeure partie du néoplasme. Dans ce que l'on appelle vulgairement verrue, comme dans les cors, c'est la portion épidermique qui l'emporte au point de vue du volume sur l'élément conjonctif et vasculaire.

Tel est, au point de vue de son évolution histologique et de sa structure, le papillome corné. Dans d'autres circonstances, au lieu d'une tumeur simple, aplatie, nous nous trouverons en présence de ce que l'on désigne sous le nom de végétation. — En pareil cas le prolongement dermique s'est ramifié. Il ne s'agit plus d'une papille simple, mais bien d'une tumeur arborescente, présentant la forme allongée ou la forme plate; des prolongements isolés ou multiples.

Le volume de ces tumeurs est quelquefois considérable. Les ramifications vasculaires qui se distribuent dans leurs prolongements peuvent donner lieu par leur rupture à une véritable hémorrhagie.

Les végétations se présentent tantôt sous la forme sèche (elles ressemblent alors aux papilles de la langue des chats), tantôt sous la forme molle. C'est surtout le siége de ces tumeurs qui détermine cette variété d'aspect. Le papillome arborescent de la face, des doigts du dos de la main, du pavillon de l'oreille, est en général blanc, sec, rugueux. Dans la région inguinale, sous le sein volumineux et pendant, dans la rainure interfessière, dans la région génitale, les papillomes sont plus mous. Telle la papule syphilitique, qui est sèche et d'un rouge cuivré sur la peau, revêt dans les régions inguinales les caractères de la plaque muqueuse.

Étiologie. On s'accorde généralement à considérer l'hypertrophie des papilles comme le résultat d'une irritation locale. Tous les auteurs qui ont écrit sur les maladies vénériennes inscrivent la blennorrhagie, ou plutôt la présence du pus sur les organes génitaux, comme cause des végétations génitales. Nous ne parlerons pas de ceux qui ont voulu voir dans ces petites tumeurs une manifestation de la diathèse syphilitique, ni des arguments si serrés dont ils furent jadis poursuivis par Diday. Nul aujourd'hui ne saurait soutenir une pareille opinion. Il n'en est pas moins vrai qu'en raison des irritations locales que les syphilides humides occasionnent les végétations simples ne sont pas rares chez les sujets syphilitiques. Les végétations digitales sont également fréquentes chez les étudiants en médecine pendant le cours de leurs travaux anatomiques. Le tubercule anatomique n'est qu'un papillome arborescent. Il disparaît en été quand se ferme l'amphithéâtre. Il reconnaît donc bien pour cause l'irritation produite par les liquides cadavériques.

Mais alors pourquoi ceux qui se livrent aux études anatomiques ne sont-ils pas tous atteints de tubercules? Pourquoi voyons-nous le papillome hérisser les doigts des jeunes couturières, comme ceux des filles auxquelles leur position de fortune permet une existence absolument oisive? Et si nous voulons maintenant étudier à ce même point de vue la genèse des végétations génitales, pourquoi les voyons-nous se développer sur la vulve de filles vierges et ne laissant rien à désirer au point de vue des soins de propreté, tandis que certaines prostituées lubriques et sordides en sont indemnes?

Diday a cherché à résoudre ce problème, et a examiné à ce point de vue un grand nombre de malades. Il est arrivé à cette conclusion que le papillome génital simple, la végétation, s'observe surtout chez les individus qui dans leur *enfance* ont eu des verrues aux mains. Il y aurait donc une sorte de diathèse *papillomateuse*, ou plutôt une prédisposition native à l'hypertrophie papillaire,

en vertu de laquelle cette distrophie se produirait indépendamment de toute cause locale.

C'est en partant de cette idée, énoncée déjà dans mon traité des maladies du rectum il y a quelques années, que j'ai observé le papillome ano-génital. C'est cette étude, c'est cette observation, qui m'a permis d'affirmer au commencement de cet article que le papillome est une entité morbide absolument distincte.

Le papillome est en effet une affection dont l'évolution n'a rien de commun au point de vue clinique avec celle des autres tumeurs du groupe épithélial. On l'observe dans la région ano-périnéale : 1° au moment de la puberté, alors que la vascularité de la région périnéale est plus grande. Et la rapidité de la poussée est aussi bien en rapport avec l'action instinctive qu'avec le fonctionnement effectif des organes génitaux. Comme nous l'avons dit plus haut, les végétations peuvent s'observer chez des sujets absolument vierges. J'ai enregistré à ce point de vue des faits dont l'interprétation ne peut laisser aucune espèce de doute.

Toute lésion amenant un apport sanguin exagéré aux organes génitaux peut être la cause occasionnelle du développement des papillomes. Citons la cystite, les calculs vésicaux, les affections chroniques du rectum, les parasites intestinaux. Citons surtout la grossesse, citons la ménopause.

C'est en raison de cette influence prépondérante de la vascularisation que quelques auteurs, Virchow entre autres, auraient voulu inscrire la végétation au chapitre des angiomes.

Nées sous l'influence de l'exagération des fonctions circulatoires, les végétations deviennent rapidement arborescentes et volumineuses. Elles se pressent les unes contre les autres et ne tardent pas à contracter entre elles par l'intermédiaire de leurs ramifications des adhérences très-solides, anastomotiques peut-être. Elles se confondent entre elles par leurs extrémités, tandis que leurs bases restent libres. Leur ensemble constitue alors une masse homogène dont l'aspect est celui d'un chou-fleur, mais dont la base est traversée par un véritable labyrinthe, si bien que, si l'on extirpe avec le bistouri, ou mieux par le raclage, cette masse morbide énorme, qui semble se confondre avec la peau, la surface d'extirpation présente une multitude de petits points saignants séparés par de la peau saine.

On conçoit facilement toutes les variétés d'aspect que, suivant son siége et son volume, peut présenter le papillome arrivé à cette période. Si les soins de propreté ne sont pas absolument parfaits, on verra bientôt survenir des phénomènes inflammatoires dus à la fermentation. Le papillome enflammé sécrétera du pus. Les ganglions lymphatiques du voisinage s'engorgeront et, si la masse papillaire est emprisonnée sous un phimosis étroit, le chirurgien pourra se croire en présence d'un cancer de la verge. Pareille erreur a été maintes fois commise et suivie d'une intervention chirurgicale déplorable.

Lorsqu'il s'agit de sarcomes, de néoplasmes épithéliaux malins, la croissance de la masse morbide est indéfinie. Rien ne l'arrête, sinon les désordres mortels qu'elle produit. L'extirpation même absolument complète ne fait qu'enrayer sa marche. La récidive est la règle. Comment se comporte le papillome à ce double point de vue de l'évolution et de la récidive? Au point de vue de la récidive, le papillome souvent désespère le praticien. C'est en vain qu'il extirpe toutes les végétations, qu'il a soin d'enlever avec la pointe de ses ciseaux les parties du derme qui leur ont donné naissance, qu'il multiplie les soins de propreté, qu'il varie le titre et l'espèce des solutions astringentes. Inutile encore est le fer

rouge qu'il promène sur les surfaces saignantes immédiatement après l'extirpation des tumeurs. Les végétations vont bientôt récidiver et pousser avec plus de vigueur que jamais. La récidive est fréquente, très-fréquente même après l'extirpation. On peut même dire que le papillome récidive *in situ* aussi rapidement, plus rapidement même que les plus malins de tous les cancers.

Et pourtant, lorsque, en désespoir de cause, votre malade aura renoncé à tout traitement, à tout soin, peut-être verra-t-il, sans aucune cause appréciable disparaître toutes ses végétations. Elles disparaîtront spontanément et la région reprendra son aspect primitif. Cette disparition est surtout remarquable dans sa rapidité chez les femmes pendant les quelques semaines qui suivent l'accouchement. J'ai vu disparaître de la sorte et sans médication aucune d'énormes choux-fleurs qui semblaient nécessiter une intervention chirurgicale sérieuse.

C'est assez dire qu'au point de vue de l'évolution le papillome diffère absolument des tumeurs malignes. On ne saurait donc sans commettre une erreur grave en faire une simple variété du cancer épithélial.

Partout où il existe des papilles à l'état normal, on peut voir se développer le papillome. On le rencontre surtout : 1° sur les organes génitaux de la femme (face interne des grandes lèvres, petites lèvres, entrée du vagin). J'ai extirpé il y a quelques années un papillome isolé qui s'était développé sur le clitoris, et qui par les excitations continuelles qu'il provoquait pendant les moindres mouvements était devenu le point de départ de symptômes généraux graves; 2° à l'anus. Il est surtout fréquent chez la femme et chez les hémorrhoïdaires; 3° sur le prépuce et le gland; 4° sur le dos de la main et les doigts. Notons encore le papillome de la conjonctive oculaire (rare), des lèvres, de la face interne de la joue (je l'ai observé chez un enfant de dix ans. La tumeur avait les dimensions d'une pièce de 2 francs). J'ai vu chez un jeune homme de vingt et-un ans des végétations hérissant le pavillon de l'oreille. Ce patient, très-robuste du reste, avait de nombreuses verrues sur les doigts. Le papillome corné du tronc est rare. Il est constitué par des tumeurs moins caduques que les végétations des organes génitaux. Souvent elles sont congénitales. Elles sont ordinairement sèches. J'ai observé trois fois le papillome sous-unguéal. Chez les trois malades auxquels je fais allusion, le néoplasme s'était développé aux dépens de la matrice de l'ongle qui était soulevé, mais non déformé. Tous les doigts et tous les orteils étaient simultanément atteints chez un de nos patients. Au niveau du gros orteil la lésion avait amené des ulcérations qui, si elles eussent été isolées, auraient pu en imposer pour celles que détermine l'incarnation de l'ongle. Quand le développement du papillome sous-unguéal est rapide, il s'accompagne de douleurs excessivement vives en raison de la compression des extrémités nerveuses. Nous ne parlerons pas ici du papillome cutané diffus (*voy.* l'article Dermatose).

Le papillome est-il contagieux? Il semble assez facile de répondre à cette question par la négative. Toutefois la contagiosité des végétations est une idée tellement ancrée dans l'esprit des gens que sa fausseté a dû être démontrée expérimentalement. Pour ce, Melchior Robert a introduit dans son prépuce et y a gardé enfermées pendant plus de vingt-quatre heures des végétations fraîchement excisées chez un de ses malades. Il ne s'est rien inoculé du tout de la sorte. Quant aux observations de prétendue transmission par les rapports sexuels, elles ne sauraient être sérieusement discutées. Nous ne devons pas plus nous y arrêter qu'à l'examen de cette singulière superstition qui décore du nom de

mère une verrue ou végétation et dont l'extirpation serait suffisante, mais indispensable pour la guérison de toutes les autres.

A côté des tumeurs essentiellement bénignes dont nous venons d'esquisser l'histoire on observe sur la peau, sur le bord des orifices muqueux, à la lèvre, par exemple, et surtout au niveau des anciennes cicatrices, des tumeurs qui, au point de vue morphologique, ressemblent absolument au papillome simple. Elles sont plus ou moins longues, elles sont simples ou ramifiées, claviformes ou filiformes, tantôt sèches, tantôt humides. Leur évolution est parfois si lente que leur bénignité semble chose évidente. Sur le dos de la main où je les ai fréquemment observées, elles se recouvrent d'une couche cornée abondante qui leur donne l'aspect et la consistance des épines du hérisson. Quand on les frotte avec un corps dur elles se desquament. A la lèvre inférieure elles naissent spontanément, quelquefois sur la cicatrice d'un épithélioma lobulé antérieurement extirpé. La région malade prend alors l'aspect d'une langue de chat. Devons-nous décrire dans ce chapitre ces tumeurs papillaires? Évidemment non. Car il ne s'agit plus ici du véritable papillome et, malgré leur similitude macroscopique, ces néoplasmes sont de nature absolument différente. Ces papillomes malins, auxquels conviendrait beaucoup mieux le nom de cancers papillaires, sont des tumeurs permanentes, à évolution continue. Leur marche est envahissante. Sous le papillome vrai la peau est saine. Elle est cancéreuse sous le cancer papillaire.

J'ai maintes fois extirpé de ces prétendus papillomes dont j'ai dû poursuivre les prolongements jusqu'au squelette sous-jacent, que j'ai trouvé quelquefois envahi.

La récidive de ces cancers est relativement tardive, mais elle est aussi constante que pour les autres variétés d'épithélioma. Dans la tumeur récidivée la disposition morbide n'est pas toujours la même que dans la tumeur primitive. Tel épithélioma papillaire récidivera sous forme lobulée.

L'épithélioma papillaire s'accompagne toujours au bout de peu de temps d'engorgement ganglionnaire, et cet engorgement revêt toutes les formes qui s'observent avec les autres variétés de cancroïde (masses volumineuses et ulcérées, traînées diffuses dans les vaisseaux lymphatiques). La dégénérescence kystique des épithéliomas ganglionnaires s'observe aussi comme conséquence du papillome malin. C'est une forme assez mal décrite par les auteurs, elle est cependant fréquente et j'ai souvent montré au lit du malade, dans mon enseignement quotidien, comment ces kystes s'enflamment, s'ouvrent et donnent naissance à de vastes ulcérations. J'ai dû récemment encore extirper de l'aisselle gauche d'un homme anciennement amputé de la main pour un cancer papillaire un de ces kystes épithéliomateux.

La forme papillaire d'un cancroïde n'implique donc en rien l'idée d'un pronostic bénin. Voici du reste au point de vue histologique pur ce que l'on en peut dire, et pour cette description j'ai dû encore avoir recours aux lumières de mon collègue Renaut.

Toute cause morbigène qui détermine une végétation connective et vasculaire vers la surface libre d'une membrane peut de la sorte aboutir à la formation d'un papillome. Le papillome se forme par le mécanisme de réduplication en surface commandé par l'extension du derme subjacent et de ses vaisseaux. Mais si, l'édification papillaire étant produite, d'autres causes, dans le détail desquelles je ne puis entrer ici, déterminent et mettent en train un processus

inverse, si en même temps que, ou après que les vaisseaux ont *végété contre la surface épithéliale*, celle-ci végète à son tour, par bourgeons analogues à ceux des glandes embryonnaires, *contre le derme subjacent*, de façon à le pénétrer et à s'y répandre en tractus rameux, le tissu connectif de la membrane ou de la paroi sera envahi par une production d'un ordre tout particulier et deviendra le siége d'une néoplasie épithéliale: d'*un épithéliome*. Ainsi la végétation purement papillomateuse sera devenue le point de départ d'une tumeur ayant des propriétés évolutives et une signification toutes différentes. Nous connaissons mal les circonstances qui déterminent, dans les revêtements épithéliaux, l'incitation à végéter contre la paroi qui les supporte, à la pénétrer, à s'y répandre, et à y établir des foyers de multiplication épithéliale. Mais le processus qui vient d'être indiqué existe réellement et il s'accomplit, dans des circonstances que devra préciser ultérieurement la clinique chirurgicale, quand les papillomes *dégénèrent*, comme on dit, et deviennent l'origine d'*épithéliomas* vrais.

Papillome muqueux. Si la description du papillome corné est chose facile, si nous avons eu à désigner sous ce nom une espèce morbide bien définie anatomiquement et cliniquement, il n'en est plus de même quand nous abordons l'étude du papillome muqueux. « Ces tumeurs sont tantôt composées de papilles, nous disent Cornil et Ranvier dans leur manuel, mais il existe souvent des tumeurs où les papilles sont combinées avec des kystes ou avec des hypertrophies et des néoformations glandulaires. » Une pareille assertion tombant de bouches si respectées nous laisse bien voir toute l'obscurité de la question au simple point de vue de l'anatomie pathologique. En clinique en est-il autrement? Non sans doute.

Quand le chirurgien observe à la surface des muqueuses des tumeurs villeuses, il doit de prime abord savoir que de leur forme on ne peut rien préjuger pour le pronostic. Prenons quelques exemples, et forcément nous serons bref, car les lésions dont nous allons parler ont déjà leur description dans ce Dictionnaire à propos de la pathologie des organes sur lesquels on les a observées. Ainsi examinons les villosités pathologiques de la cavité buccale sous l'influence d'irritations locales (dents altérées, tabac, etc.), on voit souvent naître sur la langue des plaques psoriasiformes, très-difficiles à distinguer des syphilides squameuses, plaques blanchâtres et sous lesquelles le derme est dur et les papilles plus volumineuses que de coutume. Si la lésion est abandonnée à elle-même, si les causes d'irritation ne sont pas promptement supprimées, les papilles du derme muqueux vont augmenter de volume; rouges, molles, elles seront en même temps fragiles, elles se déchireront, s'ulcèreront. Vous verrez survenir un certain degré d'inflammation (glossite de voisinage) et une sécrétion sanieuse et fétide viendra compliquer la maladie, en un mot, le malade présentera tous les signes du cancer lingual. Si à ce moment on enlève la tumeur, on verra qu'elle est constituée par une hypertrophie du derme muqueux analogue à celle qui s'observe dans le papillome diffus de la peau. S'agit-il là d'une tumeur bénigne, s'agit-il au contraire d'une forme particulière de cancer? c'est ce que l'on ne saurait affirmer. Mais ce que nous pouvons dire, c'est qu'il est infiniment probable que les cancers linguaux que l'on n'a pas vus récidiver au bout de peu de mois n'étaient autres que des papillomes muqueux ulcérés. En tout cas, comme l'engorgement ganglionnaire simple n'est pas rare avec de pareilles ulcérations, comme elles s'accompagnent d'un certain degré de cachexie due à l'absorption de l'ichor fétide de la tumeur, on conçoit que le diagnostic

soit à peu près impossible. Et d'autre part, le cancer lingual vrai, celui qui infiltre le tissu de l'organe, qui revêt la forme rétractile, atrophique, se complique très-souvent d'hypertrophie simple des papilles. Voilà donc un premier exemple de papillome cancéreux, si l'on peut grouper ainsi ces deux mots.

Les végétations rouges et fongiformes qui naissent à la surface des gencives au niveau des dents cariées pourraient prêter aux mêmes considérations. Elles vont disparaître sous l'influence d'une lotion quotidienne avec le chlorate de potasse, ou seront le point de départ d'une tumeur maligne. Au larynx, sur les cordes vocales et même plus profondément, on voit aussi se développer des tumeurs villeuses, que l'on extirpe facilement et dont la guérison est définitive après l'extirpation. Des tumeurs identiques au point de vue microscopique récidivent *in situ* et deviennent le point de départ d'une cachexie cancéreuse (*voy.* LARYNX).

Si maintenant nous voulons examiner des productions développées plus profondément, dans le tube digestif, par exemple, nous nous trouverons encore, au point de vue clinique, en présence de problèmes insolubles. Dans mon traité des maladies du rectum, j'ai décrit des verrues de cet organe, véritables papillomes, secs, formés par l'hypertrophie simple des papilles. Ces verrues sont essentiellement bénignes, et nous n'insisterons pas sur les symptômes qu'elles déterminent, symptômes si bien décrits par Rognetta et autres (*voy.* RECTUM).

Cette même forme papillaire s'observe aussi avec d'autres tumeurs qui rentrent dans la catégorie des cancers, ou qui, en tout cas, sont loin d'avoir la bénignité des papillomes dont il a été question jusqu'ici, nous voulons parler des tumeurs villeuses. Rokitansky les aurait, paraît-il, considérées longtemps comme de vulgaires épithéliomes. D'autres ont vu dans ces singulières productions une hypertrophie glandulaire simple. Ce sont en réalité des papillomes, mais des papillomes compliqués d'hypertrophie glandulaire. La lenteur de leur marche, si bien décrite dans une observation de Gowland, les rapproche tout à fait des hypertrophies papillaires simples. L'abondance des vaisseaux qui les alimentent les font ressembler singulièrement aux végétations ano-génitales simples. Mais elles contiennent, nous dit-on, des éléments glandulaires. C'est assez dire que leur place est difficile à trouver dans le cadre nosologique, et que leur bénignité doit toujours rester suspecte aux yeux du chirurgien. Au niveau du rectum la tumeur villeuse est tantôt bénigne, tantôt maligne. Les hémorrhagies qu'elle détermine et la porte qu'ouvre leur ulcération à l'urine altérée font de la tumeur villeuse ou papillome mou de la vessie une des lésions les plus rapidement mortelles, sans qu'il soit besoin pour cela d'évoquer une idée de malignité (*voy.* pour plus de détails VESSIE, ESTOMAC).

Les papilles que l'on trouve normalement dans la paroi des canaux excréteurs des glandes sont aussi le point de départ de tumeurs hypertrophiques. C'est dans la glande mammaire que s'observe surtout cette forme rare connue sous le nom d'*adéno-papillome intra-canaliculaire*. Comme l'indique cette dénomination, il s'agit d'une tumeur mixte, d'une tumeur constituée à la fois par de l'adénome et par du papillome. Souvent en effet le papillome n'est alors qu'une complication ou plutôt une simple conséquence de l'autre lésion. Dans le sarcome périacinique du sein, dont la première description méthodique a été donnée par Fochier, on rencontre parfois cette hypertrophie des papilles des conduits galoctophores.

Je n'ai observé qu'une fois encore à l'état de pureté l'adéno-papillome intracanaliculaire. La tumeur était globuleuse, dure, arrondie, du volume d'une tête

de fœtus à terme. Son aspect était celui d'un adénome mammaire simple, mais à la coupe elle s'ouvrit et s'épanouit en quelque sorte. Nous nous trouvâmes en présence d'une multitude de végétations blanchâtres, longues de 1 centimètre, ramifiées, présentant l'aspect d'un chou-fleur. Il nous fut facile, par une dissection minutieuse, de voir que toutes ces végétations étaient renfermées dans les conduits galoctophores énormément, mais très-irrégulièrement dilatés. Le tissu glandulaire du sein, plus profondément, était à l'état normal. Il était hypertrophié au niveau de la tumeur. Mais rien dans l'examen de la masse morbide ne rappelait la structure des tumeurs malignes, il s'agissait donc bien d'un papillome intra-canaliculaire. Pareilles tumeurs ont été signalées au niveau de la région membraneuse de l'urèthre chez l'homme, non loin du méat urinaire chez la femme. Elles déterminent alors des symptômes graves sur lesquels nous n'avons pas à insister (*voy.* URÈTHRE).

Il nous resterait à signaler maintenant les papillomes des séreuses. Doivent-ils rentrer dans notre description? (Nous avons vu, disent Cornil et Ranvier, dans les ventricules cérébraux, des néoformations papillaires prenant leur point de départ sur la paroi des ventricules, formées de papilles considérables et composées, toutes recouvertes par des cellules pavimenteuses stratifiées et engrenées. L'une de ces tumeurs, considérable, provenant du service de Lorain, était formée de gros bourgeons ou papilles composées, présentant un très-riche réseau capillaire ; beaucoup de ces papilles montraient des globes calcaires et une infiltration graisseuse, etc.) Il est évident que ce néoplasme ne saurait être décrit à côté de ceux dont il a été jusqu'ici question dans cet article. J'en dirai tout autant des villosités que l'on trouve à la surface de la plèvre anciennement enflammée. Mais peut-on distraire de même du groupe des papillomes ceux qui se développent sur les séreuses articulaires et l'endocarde? Au point de vue anatomique ces altérations morbides pourraient jusqu'à un certain point être rapprochées des papillomes. Elles sont en effet constituées par l'hypertrophie des papilles. Mais, comme il ne s'agit que des manifestations d'une affection générale, le rhumatisme, nous renverrons le lecteur à ce qui a été dit au sujet de cette diathèse.

TRAITEMENT. Le papillome corné, celui qui se développe à la surface de la peau, donne lieu à des symptômes plus ou moins graves, suivant le siége qu'il occupe. On a vu à l'article COR que ces symptômes ont souvent justifié une thérapeutique active et énergique. C'est pourtant l'expectation qui, croyons-nous, doit tenir le premier rang dans la thérapeutique du papillome simple : disons l'expectation et l'hygiène. C'est ainsi qu'à l'aide de lotions fréquentes, de soins minutieux, de quelques astringents sobrement appliqués, on préviendra chez les sujets prédisposés le développement des végétations génitales. Les verrues des doigts seront arrêtées dans leur développement par des enveloppements protecteurs, par le port de gants durant la nuit, les mains étant préalablement enduites de cérat, de glycérine ou de vaseline très-pure.

Mais il est des circonstances dans lesquelles on ne saurait rester inactif. Et alors deux cas peuvent se présenter. Ou bien il s'agit de papillomes certainement bénins, dans la région génitale, par exemple, ou bien de tumeurs papillaires sur la nature desquelles on peut conserver quelques doutes.

Dans le premier cas, suivant la forme ou le volume de la tumeur, on peut avoir recours à divers procédés : 1° la *ligature*. Il est inutile d'en décrire en détail le manuel opératoire, plus souvent exécuté par les malades eux-mêmes que par l'homme de l'art. La ligature n'est indiquée que dans les cas où le

papillome est isolé et très-vasculaire. Elle doit être pratiquée à l'aide d'un fil très-solide, et pour éviter la douleur on fera bien d'exercer une constriction d'emblée aussi forte que possible. La ligature appliquée sur les végétations génitales a le grand inconvénient d'être toujours incomplète. Il reste forcément un bourgeon, au moment où le fil se détache avec la tumeur flétrie, et de ce bourgeon va naître une végétation nouvelle; 2° la *cautérisation*. On a brûlé les végétations avec le fer rouge, et pour guérir et pour punir les patients. L'application du feu est peut-être moins douloureuse que celle des caustiques. Mais le rayonnement du calorique a le grand inconvénient d'augmenter dans la région l'afflux sanguin et de favoriser ainsi la récidive. Aussi préférons-nous 3° l'*extirpation* et 4° le *raclage*, en enlevant aussi complétement que possible les végétations sans infliger de perte de substance large aux téguments. On laisse une surface saine, sur laquelle il est très-facile d'appliquer ensuite des substances antiseptiques et astringentes susceptibles dans une certaine mesure de prévenir la récidive. Une autre méthode à laquelle je donne en général la préférence quand il s'agit de la région anale ou des organes génitaux de la femme est celle que j'ai décrite dans mon *Traité des maladies du rectum* sous le nom de *dessiccation*. Cette méthode consiste à amener soit à l'aide de lotions astringentes, mais non caustiques, soit à l'aide de substances pulvérulentes, le dessèchement des végétations molles.

Il faut pour cela les sécher préalablement à l'aide d'un linge fin, après les avoir débarrassées de toutes les substances étrangères qui pourraient protéger leur surface (détritus épithéliaux, pus, sang coagulé). On saupoudre ensuite leur surface à l'aide d'une poudre astringente (alun, sabine, tannin, colomel, etc.). La sabine jouit d'une réputation très-méritée dans le monde des prostituées. Son action m'a en effet paru plus rapide que celle des autres astringents.

Au bout de quelques heures, nouveaux lavages, puis nouvelle application de poudre astringente. Les lotions seront pratiquées avec l'extrait de ratahnia en solution dans l'eau légèrement alcoolisée, ce qui permet de combattre en même temps et la végétation et le prurit qu'elle détermine.

Quelques jours de ce traitement suffisent d'ordinaire pour amener le dessèchement complet des papillomes qu'un léger frottement détache alors des téguments comme de simples squames.

Je ferai grâce au lecteur des innombrables recettes inscrites dans les livres à propos des papillomes de la région digitale. Il s'agit toujours de caustiques plus ou moins énergiques, ou de substances astringentes, dont le choix importe peu.

Quand on se trouve en présence de tumeurs papillaires de nature douteuse, il n'y a pas lieu d'hésiter. L'extirpation s'impose radicale, complète, ainsi que celle des ganglions engorgés ou simplement perceptibles dans les régions voisines, car, nous le répéterons en terminant cette étude, si le papillome constitue une entité morbide distincte, il est susceptible comme toutes les tumeurs de changer brusquement de nature pour devenir *Cancer*.

Daniel Mollière.

PAPILLON (Les deux).

Papillon (Sabin). Médecin français, mort à Belfort, le 21 novembre 1873, à un âge avancé. Il avait embrassé la carrière de médecin militaire, qui fut marquée par des succès répétés. Étant sous-aide à l'Hôpital militaire d'instruction de Metz, il avait remporté le grand prix du concours de chirurgie. En

1824, il soutint à Paris une remarquable thèse *Sur l'élasticité des muscles* et obtint le diplôme de docteur en médecine. En 1832, attaché à l'armée française chargée de faire le siége d'Anvers, sa belle conduite lui valut d'être mis à l'ordre du jour et décoré. Après trente années de service, pendant lesquelles il avait consacré toutes ses forces à l'accomplissement de ses devoirs, devenu tout à coup aveugle avant la vieillesse et forcé de prendre sa retraite, il put se livrer entièrement à l'éducation de ses enfants et aux études scientifiques qu'il aimait. Plusieurs de ses travaux furent appréciés par l'Académie des sciences. Dans un concours ouvert par le ministère de la guerre *Sur la ventilation des casernes*, le mémoire de Sabin Papillon obtint la médaille d'or. On remarque aussi un travail analogue qu'il avait composé *Sur la ventilation appliquée à l'hygiène militaire.*

Voici le portrait qu'a tracé de lui, sur son journal, le fils de Papillon, le jour même de sa mort : « J'ai approché les savants les plus illustres de ce temps, et je déclare que pas un n'a plus de capacités intellectuelles que n'en avait mon père. Seulement, mon père, privé de la vue, mal servi par les circonstances et naturellement modeste, n'a eu pour témoins de sa puissante originalité, comme de sa haute honnêteté, qu'un petit nombre de personnes. Ses écrits, peu nombreux, ne suffisent pas à donner une idée de ce qu'il était ».

Papillon (Henri-Fernand). Fils du précédent, naquit à Belfort, le 5 juin 1847. Dès l'âge de dix ans, au lycée de Colmar, et plus tôt encore dans sa famille et au collége de Belfort, il manifesta pour les sujets de l'ordre scientifique une curiosité passionnée. L'étude de la physique, de la chimie, de l'histoire naturelle lui fut singulièrement facile. Le traité de chimie organique de Gerhardt le frappa d'admiration. Encore lycéen, et âgé seulement de quinze ans, il publia dans les *Échos du Rhin*, en 1862, une suite d'articles qui contenaient la vie de ce chimiste illustre, l'indication explicative de ses travaux et l'exposé succinct de sa doctrine. L'année suivante, au lycée Saint-Louis de Paris, où il était élève depuis le mois de février, il reprit ces articles, les compléta et en forma une brochure in-8° de 72 pages, sous ce titre : *La vie et l'œuvre de Charles-Frédéric Gerhardt, suivie de notes et de développements relatifs aux doctrines unitaires.*

Aussitôt qu'il eut terminé ses humanités, Papillon se livra à l'étude des sciences expérimentales dans les laboratoires de Würtz, Charles Robin, Claude Bernard et Coste. Au commencement de l'année 1870, après une visite qu'il fit à Charles Lévêque, membre de l'Institut, il se livra en outre à des études philosophiques sous la direction de ce savant professeur. Cette même année, 1870, il publia un volume intitulé : *Manuel des humeurs, précédé de notions sur les principes immédiats* (1 vol. in-12). L'avant-propos avertissait que ce livre, destiné aux élèves en médecine, n'était autre chose que le résumé complet des matières du cours de chimie biologique de Würtz et des leçons relatives aux humeurs de Robin. Mais l'introduction était un morceau de philosophie scientifique, composé surtout de pages extraites presque littéralement d'une série d'articles publiés par Fernand Papillon dans la *Gazette hebdomadaire* de janvier 1867.

Dès ce moment, il poursuivait l'idée d'une histoire de la philosophie moderne depuis Galilée. Pendant la guerre, il servit comme aide-major, et consacrait tous ses moments perdus à étudier et à approfondir Leibniz. Après un court séjour en Alsace, en 1871, il revint à Paris continuer ses études. « A partir de ce

moment, dit Ch. Lévêque, à qui nous empruntons tous les détails de cette notice, son activité déjà si grande devient prodigieuse. Il assiste aux séances académiques, aux soutenances de thèses philosophiques à la Sorbonne... aux cours du Collége de France et de la Faculté des lettres. Il expérimente dans les laboratoires; il dissèque et observe dans les amphithéâtres; il lit et prend des notes aux bibliothèques de l'Institut, de l'École de médecine, Victor Cousin... Il écrit des comptes rendus pour divers journaux quotidiens, des articles pour la *Revue scientifique*, pour la *Revue politique et littéraire*, pour des gazettes médicales; il rédige pour la *Revue des Deux Mondes* cette série de belles études où des questions techniques sont rendues accessibles et attachantes par la lucidité colorée du style, par le talent de l'exposition... Et tout cela sans perdre de vue sa chère *Histoire de la philosophie moderne dans ses rapports avec le développement des sciences naturelles*... De mai 1872 à décembre 1873, il a pu en détacher six mémoires qu'il fut admis à lire devant l'Académie des sciences morales et politiques ».

Papillon mourut à Paris, après une courte et violente maladie, le 2 janvier 1874, un mois et quelques jours après son père.

En décembre, quelques jours avant de mourir, il avait publié un ouvrage qu'on peut regarder comme son testament philosophique, intitulé : *La nature et la vie. Faits et doctrine* (Paris, 1874, in-8°); le point de départ de cet ouvrage avait été un mémoire intitulé : *La constitution de la matière et le dynamisme spiritualiste*, publié dans la *Revue des Deux Mondes*, le 1er juin 1873. Ce n'est que deux ans après sa mort que fut publiée, par les soins de M. Charles Lévêque, son *Histoire de la philosophie moderne* (Paris, 1876, 2 vol. in-8°). On lira avec un grand intérêt la notice biographique qui se trouve en tête de cet ouvrage et où M. Charles Lévêque fait ressortir tout le génie philosophique de l'auteur et montre les étapes qu'il a parcourues pour arriver du matérialisme qu'il professait tout d'abord à son dynamisme spiritualiste. L. Hn.

PAPILLONS. Nom vulgaire des insectes lépidoptères, dont il a été déjà traité dans ce Dictionnaire (*voy.* Lépidoptères, 2e série, t. II, p. 162). Il ne sera question dans cet article que de quelques additions ou renseignements complémentaires et nouveaux.

L'ensemble des papillons offre avec les oiseaux-mouches une des parties les plus belles du règne animal, par l'éclat et la vivacité des couleurs; ils ont été comparés à des fleurs animées, rivalisant de fraîcheur et d'éclat avec la corolle des fleurs immobiles.

Les papillons ont des espèces les plus utiles parmi les insectes (*voy.* Soie, Ver a soie, Bombyx, Insectes), et donnant lieu à une industrie de premier ordre. D'autres, à l'état de chenilles (*voy.* Chenilles), sont des ennemis dangereux pour les cultures et les récoltes, à tel point que le législateur a dû prescrire un échenillage obligatoire, comme mesure d'utilité publique. Les ravages des chenilles sont parfois devenus de véritables calamités. Les papillons nocturnes du genre *Ophideres* sont les seuls nuisibles à l'état parfait, de perfectose ou d'imago.

Les papillons ou lépidoptères sont tous des insectes à métamorphoses complètes et les mieux connus dès l'antiquité. Aristote s'exprime ainsi à leur égard : « Les papillons proviennent de chenilles. C'est d'abord moins qu'un grain de millet, ensuite un petit ver qui grossit et qui au bout de trois jours est une petite chenille. Quand ces chenilles ont acquis leur croissance, elles perdent le

mouvement et changent de forme. On les appelle alors chrysalides ; elles sont enveloppées d'un étui ferme : cependant, lorsqu'on les touche, elles remuent. Les chrysalides sont enfermées dans des cavités faites avec une matière qui ressemble aux fils d'Araignées. Elles n'ont pas de bouche, ni d'autres parties distinctes. Peu de temps après, l'étui se rompt et il en sort un animal volant que nous nommons un Papillon (ψυχὴ). Dans son premier état, celui de chenille, il mangeait et il rendait des excréments ; devenu chrysalide, il ne prend et ne rend rien. Il en est de même de tous les animaux qui viennent des vers » (*Histoire des animaux*, livre V, chapitre XVIII). Je n'ai pas besoin de mettre en évidence la profondeur d'observation que révèle ce passage remarquable. Du reste, chez les philosophes grecs idéalistes et spiritualistes, le mot ψυχὴ ou psyché signifie tout à la fois papillon et âme. Pour ces philosophes, le papillon sous ses trois états offrait l'image de l'homme : une vie terrestre, comme la chenille qui rampe sur le sol, puis la mort, enfin le réveil d'une âme immortelle.

On a souvent appelé les Papillons des mouches à quatre ailes, moins souvent toutefois que les Abeilles et les Guêpes, qui sont des hyménoptères. Mais, si le nombre des ailes est pareil, et de quatre dans les deux ordres des lépidoptères et des hyménoptères, le revêtement squameux ou écailleux des papillons diffère de la fourrure pileuse avec nudité des ailes chez les insectes avec lesquels on pourrait les confondre. Il n'est pas jusqu'au genre de vie paresseuse, ou peu industrieuse, des papillons à l'état de perfectose, qui ne contraste avec l'activité parfois si admirable des femelles des hyménoptères fouisseurs, mellifères, etc. (*voy.* HYMÉNOPTÈRES).

Ainsi, les papillons ou lépidoptères se séparent nettement de tous les autres ordres d'insectes par la structure de leurs ailes écailleuses et par la conformation de leur bouche destinée à la succion, munie d'une trompe ou spiritrompe, appelée improprement : langue enroulable par les entomologistes allemands. Depuis quelques années, Aimé Dufort a constaté que le genre *Ophideres* d'Australie et de l'Afrique australe offre des papillons ayant la spiritrompe dure et rigide pourvue de crénelures latérales. C'est pour ces papillons hétérocères un organe perforant, au moyen duquel ils percent les bananes et les oranges, et ces papillons nuisibles causent de grands dégâts (*Un lépidoptère à trompe perforante, ravageur des oranges, en Australie*, in *Bulletin de la Société d'acclimatation*, juillet 1876). Künckel d'Herculais avait de son côté appris de Thozet que l'*Ophideres fullonica* perçait les oranges pour en extraire le suc. Ayant examiné la trompe de plusieurs espèces, il trouva qu'elle formait un admirable instrument de perforation (*Les Lépidoptères à trompe perforante destructeurs des oranges;* in *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 30 août 1875).

Le frein des ailes (*voy.* LÉPIDOPTÈRES, p. 164), sorte de crin rigide, ou de soie raide placée à la base et en dessus de l'aile inférieure, passe dans une sorte de coulisse ou demi-anneau correspondant de l'aile supérieure, plus ou moins près de la base, mais ce caractère anatomique n'a pas une valeur absolue pour la classification. Dans les Hespéries qui sont des achalinoptères ou rhopalocères, une espèce australe du genre *Euschemon* offre chez le mâle un frein très-développé, qui l'a fait prendre pour un papillon nocturne ou chalinoptère ; la femelle n'a pas de frein ou crin alaire. Cet organe n'existe pas chez beaucoup de Sphingides crépusculaires et chez des papillons nocturnes (Macroglosses, *Smérinthes*, Cossus, Attacus ou Paons de nuit (*voy.* PAONS DE NUIT). Le frein

est très-développé chez les *Chelonia* et *Liparis*, il manque chez les *Acidalia*, qui sont des Phalénides. En général, il est rudimentaire ou nul chez les femelles, tandis que les mâles l'ont bien marqué. Pour Paul Bert, ce n'est pas le frein qui, ainsi qu'on le croit généralement, empêche le relèvement des ailes des papillons nocturnes; ce mécanisme est bien plus complexe, lié à l'appareil musculaire du thorax. Aussi le frein, peu visible chez les petites espèces et faisant souvent défaut, ne peut remplacer le caractère antennaire lié à d'autres particularités d'organisation et de suite visible.

Les sons ou bruits produits par les papillons ne sont pas fréquents. On connaît le bourdonnement des Sphingides à vol rapide, et si actif que la température propre du corps de ces papillons s'élève jusqu'à 10 degrés au-dessus de la température ambiante (M. Girard). Tels sont les Macroglosses, appelés dans quelques contrées : mouches folles, volant et butinant en plein jour. J'ai essayé d'expliquer le bruit produit par la *Chelonia pudica*, insecte timbalier, des *Setina*, ainsi que celui que fait entendre, comme une espèce de cri plaintif, l'*Acherontia Atropos* (*Annales de la Société entomologique de France*, 1873, p. 537). Darwin a signalé le bruit de l'*Ageronia feronia*, comparé à une roue dentée au-dessus d'un crochet à ressort; Berthold celui de la *Noctua ferea*, qui est strident et a lieu pendant le vol.

Les couleurs des papillons peuvent varier par albinisme ou manque de pigment, tantôt partiel, plus rarement total. On connaît aussi de nombreux cas de mélanisme ou de pigmentation foncée. Les couleurs rouges virent parfois au jaune. La nourriture des chenilles, l'état d'obscurité ou d'électricité atmosphérique, influent sur la coloration. Les chrysalides écloses prématurément et par une chaleur artificielle donnent, ainsi que l'avait constaté Réaumur, des papillons plus petits et souvent difformes. Les papillons des bois ou des endroits rocailleux offrent des faits de mimétisme, ou adaptation des formes ainsi que des couleurs, au milieu qu'ils habitent. Certaines *Vanessa* vivement colorées sur les ailes supérieures présentent des teintes de feuilles sèches ou d'écorce sur leurs ailes inférieures relevées. Les Noctuelles posées sur les troncs d'arbre sont difficiles à apercevoir; les ailes inférieures, à teintes éclatantes, sont au repos cachées par les supérieures. Les Sésies de nos climats (S. *apiformis*, etc.) ressemblent soit à des Guêpes, soit à d'autres insectes hyménoptères et diptères.

Outre des variations ordinaires polymorphiques, fréquentes tant chez les chenilles que chez les papillons, on en trouve de constantes et en quelque sorte saisonnières. Une *Vanessa* du nord de la France et des environs de Paris a longtemps constitué deux espèces sous les noms vulgaires de : Papillon carte géographique fauve et brune. Au printemps paraît la *Vanessa* (*Araschnia*) *levana* à chrysalides hivernales, à papillon fauve et plus petit que l'*Araschnia prorsa*, qui est brun et dont les chrysalides ont peu de nymphose estivale. En plaçant les chrysalides dans une cave froide ou un milieu approprié et en retardant l'éclosion, on a pu obtenir des *Vanessa levana* et même des variétés intermédiaires. Il en est de même des *Anthocharis belia*, à taches blanches nacrées, à chrysalides hibernantes, par rapport à l'*A. Ausonia*, à taches d'un blanc mat, provenant de chrysalides d'été à courte période nymphale.

Les papillons présentent facilement des hybrides résultant de croisement entre espèces très-voisines, tantôt naturels (*Deilephila vespertilionis*, hybride des *D. vespertilio* et *hippophaes*; *Deilephila epilobii*, hybride des D. vespertilio

euphorbiæ, etc.), tantôt obtenus artificiellement (hybrides des *Attacus piri* et *spini*, *Yama-maï* et *Pernyi*, etc.).

Les papillons émigrent quelquefois en bandes considérables. Les *Pieris brassicæ* et *rapæ*, les *Vanessa cardui* et *Plusia gamma*, sont plus particulièrement observées sous ce rapport. Ces dernières espèces ont été signalées d'une manière toute particulière il y a quatre ans, venant d'Afrique en Europe par colonnes immenses (1879). La *Vanessa urticæ* émigre pareillement quand elle est réunie en très-grand nombre. On a constaté le passage de l'*Ituna Lamyra* d'un côté à l'autre du Mexique, et les *Urania* sont aussi, paraît-il, des papillons voyageant au loin.

Les papillons ou lépidoptères sont un des ordres d'insectes qui ont offert le plus d'observations de parthénogenèse ou *lucinæ sine concubitu*. Les femelles de beaucoup d'hétérocères ou papillons de nuit, non accouplées et captives, pondent des œufs généralement inféconds, mais parfois accidentellement fertiles. Le fait était connu de Malpighi, il a été constaté sur des Sphingides et des Bombycides. Réaumur refusait d'y croire. La parthénogenèse du Ver à soie a été bien étudiée par A. Barthélemy dans les *Annales des sciences naturelles* (1859). La femelle vierge peut produire des mâles et des femelles. Ses œufs fertiles noircissent plus lentement que ceux de la femelle fécondée, il n'en existe qu'un petit nombre parmi la ponte. En général, ils vivent peu et ne passent guère l'hiver, la chenille mourant dans l'œuf. Balbiani a vérifié ces faits intéressants. Certaines Psychides ont des générations successives sans accouplement et donnent exclusivement des femelles par *thélytocie* (Siebold), et de même quelques Tinéides du genre *Solenobia*. A certaines époques, les femelles de ces diverses espèces de Psychides et de Tinéides donnent une ponte de chenilles mâles qui servent pour renouveler pour plusieurs générations la fécondité parthénogénique d'une série de femelles. La parthénogenèse donnant naissance à des mâles seuls (*arrhénotocie*) ne se trouve guère que chez les Hyménoptères (*Bombus*, *Vespa*, *Apis*. *Nematus*, d'après Leuckart).

En raison de leur fragilité, les restes fossiles des papillons se conservent bien plus difficilement que ceux des autres ordres d'insectes. Ils sont en conséquence très-rares. On a trouvé dans les terrains jurassiques et tertiaires quelques empreintes de papillons : *Cyllo* (*Neorinopis*) *sepulta*, *Mylothrites Pluto*, *Sphinx Snelleni*, et six autres espèces plus ou moins déterminées.

L'organisation uniforme des papillons se prête peu aux divisions nouvelles et leur classification en *Rhopalocères* et *Hétérocères* subsistera longtemps. Je profite de l'occasion pour relever une faute d'impression de l'article Lépidoptères, où il a été imprimé, p. 172, ligne 3, *Hétérocères*, pour : 1re division, *Rhopalocères* (*voy.* Lépidoptères, Chenilles, Chrysalide, Insectes).

A. Laboulbène.

PAPIN (Les Deux).

Papin (Denis). Dans l'*Annuaire du Bureau des Longitudes* pour 1829, Arago, après avoir passé en revue les tentatives faites pour employer la vapeur d'eau comme force motrice, et qui portent ces dates : Cent vingt ans avant Jésus-Christ (Héron d'Alexandrie), 1543 (Blasco de Garay), 1615 (Salomon de Caux), 1629 (Branca), 1663 (marquis de Worcester), 1683 (sir Samuel Morland), Arago, disons-nous, arrivé à Denis Papin (1690 et 1695), conclut ainsi : « Papin a imaginé la première machine à vapeur à piston ; Papin a vu le pre-

mier que la vapeur aqueuse fournit un moyen simple de faire le vide dans une grande capacité; Papin est le premier qui ait songé à combiner dans une même machine à feu l'action de la force élastique de la vapeur, avec la propriété dont cette force jouit, et qu'il a signalée, de se condenser par refroidissement; la machine de Salomon de Caux, celle du marquis de Worcester, étaient de simples appareils d'épuisement. Leurs auteurs ne les avaient présentées que comme des moyens d'élever de l'eau. Tel était aussi le parti principal que Papin voulait tirer de sa machine à pression atmosphérique; mais en même temps il avait parfaitement bien vu que le mouvement de *va-et-vient* du piston dans le corps de pompe pouvait recevoir d'autres applications et devenir un moteur universel. Papin a proposé le premier de se servir d'une machine à vapeur pour faire tourner un arbre ou une roue, et a donné un moyen pour atteindre ce but. Jusqu'à lui, les machines à feu avaient été considérées comme propres seulement à opérer des épuisements. Papin a proposé la première machine à double effet, mais à deux corps de pompe. Papin a inventé les robinets à quatre voies qui jouent un si grand rôle dans les machines à haute pression. Papin a inventé la soupape de sûreté. Enfin, Papin doit être considéré comme le véritable inventeur des bateaux à vapeur ». C'est sur des documents précis, scrutés, analysés avec soin, qu'Arago émet ces conclusions, qui établissent sans conteste les droits d'un Français à la découverte d'un des plus puissants organes de la civilisation.

Denis Papin naquit à Blois le 22 août 1647. On le dit fils d'un médecin très-accrédité, qui lui fit donner une éducation soignée. Il vint sans doute étudier la médecine à Paris, mais il nous est *prouvé* qu'il ne se mit jamais sur les bancs de la Faculté de cette ville, qu'il ne fut point immatriculé sur les registres de l'École, qu'il n'y reçut aucun grade, encore moins, par conséquent, celui de docteur. Cette erreur propagée par un grand nombre de biographies méritait d'être relevée d'après des documents originaux qui ont été consultés. S'il fallait émettre une opinion à cet égard, on devrait supposer que Papin appartient à l'université d'Orléans, qui avait une certaine réputation à cette époque. Quoi qu'il en soit, porté par un goût de prédilection pour l'étude des mathématiques et de la physique, il eut le bonheur de rencontrer, à Paris, le célèbre Huygens, lequel logé au Louvre, à la Bibliothèque royale, s'occupait d'expériences sur le vide, entre autres de l'emploi de la poudre à canon enflammée dans un corps de pompe, et d'où l'on tirait un effet mécanique. Associé aux travaux du savant anglais (1666), Papin vit bientôt que ce moyen était insuffisant, et c'est dès lors qu'il conçut l'emploi de la vapeur d'eau comme force motrice. Mais, comme il avait été élevé dans la religion protestante, la révocation de l'édit de Nantes le força à s'expatrier: il passa donc en Angleterre (1675), où son nom était déjà avantageusement connu des savants qui l'accueillirent avec empressement. Boyle se l'associa, du 11 juillet 1676 jusqu'au 17 février 1679, et ils répétèrent ensemble des expériences sur les propriétés de l'air. Le 16 décembre 1680, il était admis à la Société royale de Londres. Dès l'année 1675, Papin avait déjà rendu publiques de *Nouvelles expériences du vuide avec la description des machines qui servent à le faire* (*Journ. des savants*, 1675, p. 7, et 1676, p. 23). En Angleterre, les *Trans. philosoph.* publièrent *Some pneumatical experiments on animal in the Air-pomp, by Huygens and Papin* (*Trans.*, n° 119, p. 443; n° 120, p. 121, 542; n° 121, p. 492; *voy.* encore : l'*Abrégé de ces Transact.*, t. II, p. 239, 257, 271). Puis, en 1681, parut son fameux Digesteur, la *Marmite de Papin*, dont la description fut donnée presque simultanément en

anglais et en français : *A new Digester or Engine for softening bones, containing the description of its make and use in cookery, voyages at see, confectionary, making of drinks, chymistry, and dying*, etc. Lond., 1681, in-4°; *Acta erud.* Lips., 1682, p. 105 et 305. — *La manière d'amollir les os et de faire cuire toutes sortes de viandes en fort peu de temps et à peu de frais.* Paris, 1681, in-12. — *A continuation of the Digester of bones.* Lond., 1687, in-4°. Disons que Boyle ne fut pas étranger à cette invention, puisqu'elle est signalée dans ses *Opera* publiés à Genève en 1687 (in-4°, t. Ier, p. 128). En l'année 1681, Papin est à Venise, où il séjourne deux ans et demi, protégé par Sarroth, fondateur dans cette ville d'une Académie de savants ; il y fait connaître une expérience de Viscardi, tendant à injecter par le vide les vaisseaux sur le cadavre (*Journ. des savants*, 1684, p. 53). En 1684, Papin revenait en Angleterre, où il ne resta que trois ans, ayant été appelé par Charles, Électeur de Hesse, qui lui offrit une chaire de mathématiques à Marbourg. De grandes tristesses l'y attendaient, comme elles ont attendu tant d'hommes de génie. C'est en 1690 que Papin proposa pour la première fois l'emploi d'une machine ayant pour principe moteur la force élastique de la vapeur d'eau, véritable inspiration du génie, et qui suffit à l'immortaliser (*Nova methodus ad vires motrices validissimas levi pretio comparandas ; Acta erud.* Lips., août 1690, p. 410). M. Figuier (*Vies des hommes illustres du dix-septième siècle ;* 1869, in-8°, p. 359) a donné la traduction française de ce mémoire qui marque l'origine des machines à vapeur. Plus tard, en 1707, Papin publia un curieux petit livre (*Nouvelle manière d'elever l'eau par la force du feu*), dans lequel est encore mise en jeu la force de la vapeur pour élever de l'eau dans l'intérieur d'un tube. Enfin, il conçut le projet hardi d'appliquer sa machine à faire mouvoir les bateaux ; il en fit l'expérience sur *la Fulda;* de misérables dissentiments survenus entre l'illustre physicien et quelques personnages puissants de Münden suffirent pour anéantir des espérances légitimes. Papin se décida à quitter l'Allemagne pour retourner en Angleterre où il comptait bien y faire construire un véritable vaisseau qui serait mû par sa machine à feu ; elle avait bien réussi, sous un petit modèle, sur *la Fulda*: pourquoi ne réussirait-elle pas sur la mer, sur un vaisseau ? Il demande l'autorisation de faire passer son bateau à machine à feu des eaux de *la Fulda* dans celles du Weser, le 25 septembre 1707, il s'embarque à Cassel sur *la Fulda*, il arrive à Münden le même jour. Il comptait continuer sa route sur le *Weser* et arriver ainsi dans la mer du nord. Là il se serait embarqué sur un vaisseau qui l'aurait conduit à Londres, en remorquant son petit bateau. Mais les bateliers du *Weser*, dont l'association remontait à une époque fort ancienne, avaient, au nombre de leurs priviléges, le droit d'arrêter et même de confisquer les embarcations qui navigueraient dans leurs eaux sans leur permission. Ils usèrent envers le malheureux Papin de ce droit dans toute sa rigueur ; ils s'emparèrent du bateau à feu, le tirèrent sur le rivage et le mirent en pièces (Figuier). « On est saisi, écrit M. Figuier, d'un profond sentiment de compassion, quand on se représente l'infortuné vieillard, privé des moyens sur lesquels il avait fondé toutes ses espérances, sans ressources, presque sans asile, et ne sachant plus en quel coin de l'Europe il irait cacher ses derniers jours... Il prit la résolution de continuer sa route vers l'Angleterre. Il voulut mourir sur le sol hospitalier où avaient fleuri les quelques jours heureux de son existence. » On ne sait même pas précisément l'époque de sa mort, ni le lieu où reposent ses cendres ; des recherches faites récemment prouvent, cependant, qu'il vivait encore en 1714.

Outre les travaux de Papin que nous avons cités, on peut encore indiquer à l'actif de ce grand homme les mémoires et notices suivants :

I. *A New Way of raising water*. In *Transact. phil.*, n° 173, p. 1093, ann. 1685 ; abrégé, III, p. 193. — II. *Observations on a Frenck Paper, concerning a Perpetual Motion*. In *Transact. philos.*, n° 177, p. 1240, ann. 1685 ; abrégé, III, p. 240. — III. *Modifications à apporter dans la construction du baromètre*. In *Journ. d. savants*, p. 161, 1685. — IV. *An Experiment of Shooting by the Rarefaction of the Air*. In *Transact. philos.*, n° 179, p. 21, ann. 1685-1686 ; abrégé, III, p. 273. — V. *Expérience singulière d'Angleterre*, envoyée à M. Mesmin, D.-M., par M. Papin. In *Journ. d. savants*, p. 9, 1685. — VI. *A Demonstration of the Velocity with which the Air rushes into an Exhausted Receiver*. In *Transact. phil.*, n° 184, p. 193, ann. 1686 ; abrégé, III, p. 334. — VII. *Experimentum Societati Regiæ Anglicanæ exhibitum, concernens jaculationem mediante aeris rarefactione efficiendam*. In *Transact. philos.*, n° 179, p. 21 ; *Acta erudit*. Lips., 1686, p. 500. — VIII. *Nova hydragogica*. In *Transact. philos.*, p. 1254 et 1274, déc. 1685 ; *Acta erud*. Lips., 1686, p. 545. — IX. *Demonstratio velocitatis qua cum aer irruit intra exhaustum recipiens*. In *Transact. physiol.*, n° 184, p. 193, 1686 ; *Acta erud*. Lips., 1688, p. 156. — X. *Augmenta quædam et experimenta nova circa Antliam pneumaticam, facta partim in Anglia, partim in Italia*. In *Acta erud*. Lips., 1687, p. 324. — XI. *De usu tuborum prægrandium ad propagandam in longinquum vim motricem fluviorum*. In *Acta erud*. Lips., 1688, p. 644. — XII. *Excerpta ex viri clarissimi D. Papini..... De novo pulveris pyrii usu*. In *Acta erud*. Lips., 1688, p. 497. — XIII. *Mechanicorum de viribus motricis sententia, asserta a D. Papino, adversus cl. G. G. L. objectiones*. In *Acta erud*. Lips., 1691, p. 6, 7. — XIV. *D. Papini observationes quædam circa materias ad hydraulicam spectantes*. In *Acta erud*. Lips., 1691, p. 208. — XV. *Fasciculus dissertationum de novis quibusdam machinis, atque aliis argumentis philosophicis*. Marpurgi, 1695, in-8°, pl. ; réimpr. en 1862. Mirecourt, in-12. — XVI. *Concerning an Improvement at the Hessian Bellows*. In *Transact.*, n° 300, p. 1990, ann. 1705 ; abrégé. V, 226. A. C.

Papin (NICOLAS). Oncle du précédent, né à Blois, mort en 1653. On n'a aucun détail sur sa vie ; il se dit neveu de Dufour, médecin du duc de Vendôme, et cousin de De Cahaignes sieur de Truteval, professeur de médecine à l'Université de Caen. Il s'est fait connaître par quelques traités et dissertations sur des points d'histoire naturelle et de médecine. En voici les titres :

I. *Raisonnements philosophiques touchant la salure, flux et reflux de la mer, et l'origine des sources tant des fleuves que des fontaines, auquel est adjousté un traicté de la lumière de la mer, composé par le même auteur*. Blois, 1647, pet. in-8°. L'épître dedicat. est du 20 mai 1647. — II. *De aurium ceruminum usu, novis experimentis invento, prolusio medica*. Salmurii, 1648, pet. in-8°. — III. *De pulvere sympathico dissertatio*. Lutetiæ, 1647 et 1650, pet. in-8°. Amsterd., 1661, in-12. Isaac Cattier ayant combattu cette dissertation dans un discours imprimé à Paris en 1650, in-8°, Nic. Papin répliqua par un écrit intitulé : IV. *La poudre de sympathie défendue contre les objections d'Is. Cattier*, 1651, in-8°. Ce qui amena la réponse d'Is. Cattier à Nicolas Papin touchant la *poudre de sympathie*. Paris, 1651, in-8°. — V. *Considérations sur le traité de Descartes des Passions de l'âme*. Paris, 1652, in-8°. — VI. *Cordis diastola adversus Harveianam innovationem defensa*. Alenconii, 1653, in-4°. — VII. *Response de N. Papin, médecin, à la lettre d'un autre de la même profession, touchant les fièvres malignes de ce temps, et l'usage des potions cordiales et des vésicatoires*. Paris, 1650, in-8°. Alençon, 20 févr. 1650. A. C.

PAPIRU. Nom donné à une Convolvulacée, l'*Ipomœa Papiru* Ruiz et Pavon. PL.

PAPIUS (CARL WILHELM). Né à Kœnigshofen, dans le grand-duché de Bade, en 1801. Après avoir fait ses études médicales à Wurzbourg où il fut reçu docteur en 1827, il se livra tout aussitôt à la pratique des accouchements et remplit successivement les emplois d'assistant à l'Institut d'accouchements, de répétiteur à l'École des sages-femmes et de médecin assesseur ou expert, comme accoucheur. Nous citerons de lui :

I. *Geschichte eines Kaiserschnittes nebst einigen Bemerkungen.* Dissert. inaug. Würzburg, 1827, in-8°. — II. *Bemerkungen über ein neues von Baudelocque G. J. zu Paris angegebenes Instrument zur Excerebration.* In *Ritgen's Zeitschrift für Geburtshülfe*, t. VI, p. 181 à 199, 1831. A. D.

PAPOUASIE ou **TERRE DES PAPOUS** ou **NOUVELLE-GUINÉE.** Cette immense contrée a reçu le nom de Nouvelle-Guinée, soit parce qu'on l'a crue d'abord placée à l'antipode de la Guinée proprement dite, ce qui n'est pas parfaitement exact, soit plutôt parce que les premiers voyageurs y ont rencontré une population noire, à cheveux crépus, qui leur rappelait celle qui habite la côte occidentale d'Afrique.

C'est une île située immédiatement au-dessous de l'équateur, par 0° 19' et 10° 02' de latitude sud, et par 128° 23' et 146° 15' de longitude est. Elle est baignée par l'océan Pacifique au nord et à l'est, la mer des Moluques à l'ouest et le détroit de Torres, qui la sépare du continent austral au sud. Elle a 400 lieues de longueur dans la direction de l'est-sud-est à l'ouest-nord-ouest, avec une largeur moyenne de 70 lieues. Sa superficie a été récemment évaluée à 785 362 kilomètres carrés, elle est presque double de celle de la France. C'est ce qui en fait la plus grande île du globe, si l'on considère l'Australie comme un continent. Bornéo, que l'on a longtemps mis au premier rang, doit aujourd'hui prendre la seconde place; cette île n'a quo 739 000 kilomètres carrés. L'étendue de la Nouvelle-Guinée n'avait pas été jusqu'ici appréciée exactement, parce qu'en réalité elle a une plus grande largeur qu'on ne le supposait et que la presqu'île du sud-est se trouve beaucoup plus longue que ne la faisaient les cartes.

Aujourd'hui, l'hydrographie assez bien dressée par les navigateurs hollandais, anglais et français, nous a donné des renseignements plus précis. En comptant les îles qui avoisinent la terre des Papous et qui en dépendent au double point de vue de la géographie et de l'ethnographie, on arrive à une surface totale de 807 936 kilomètres carrés.

Malgré l'importance que son étendue devrait lui donner, c'est après les régions polaires la contrée la moins connue de l'univers; cela tient à ce qu'il a toujours été presque impossible aux voyageurs de pénétrer dans l'intérieur, soit à cause de l'hostilité des indigènes, soit à cause des fourrés inextricables de ses vastes forêts.

On suppose que les Portugais Antonio Abreu et Francisco Serrano furent les premiers Européens qui dans les environs de l'année 1511 aperçurent les côtes de la Papouasie. Ce fut l'Espagnol Alvaro de Saavedra qui, vers 1527, la baptisa du nom de Nouvelle-Guinée.

Depuis, elle fut visitée par un grand nombre d'autres navigateurs : Schooten, Tasman, Dampier, Bougainville, Cook, Forrest. En 1804, le corsaire français Coutances longea la côte méridionale et releva plusieurs points déjà entrevus par Blight. Le commandant Freycinet, en 1819, séjourna pendant trois semaines dans le havre de Rawack; Quoy était à bord, en qualité de naturaliste; il nous a laissé une description fort intéressante de cette côte.

Le commandant Duperrey aborda la Nouvelle-Guinée sur la *Coquille*, en 1823 et en 1829; les naturalistes de la commission parmi lesquels était Lesson utilisèrent largement leur séjour au profit de la science. En 1827, l'amiral Dumont d'Urville, avec l'*Astrolabe*, releva la côte nord sur une étendue de plus de 350 lieues. Ce fut lui qui recueillit les documents les plus nombreux.

En même temps, le capitaine hollandais Kolff explorait le littoral sud. Il prit possession au nom de son pays de toute la partie orientale de la contrée, depuis le détroit de Torres, au sud, jusqu'à la baie de Humboldt, au nord. Dans l'île que termine le cap Walsche et qui fut, plus tard, appelée île du prince Frédéric-Henri, il construisit le fort Dubus, où il laissa une garnison hollandaise; mais, la même année, la petite colonie décimée par les fièvres dut évacuer le fort et abandonner sa conquête.

Jusqu'à présent on n'avait pu guère connaître que le littoral de la Papouasie, et encore très-imparfaitement. Ce fut en 1850 que, pour la première fois, un voyageur, sir Russel Wallace, eut le courage de s'aventurer dans l'intérieur des terres. Dans ces dernières années, de nombreux explorateurs ont de nouveau appelé l'attention sur le pays. Moresby, en 1873 et en 1874, détermina la configuration de la partie orientale de l'île. Un Russe, Mickluko-Maclay, passa six années sur différents points de la terre des Papous; trois Italiens, Cerutti, Beccari et d'Albertis, firent plusieurs voyages à des époques différentes; ce dernier monta le fleuve Fly, jusqu'à 800 kilomètres de son embouchure. En 1877, le Français Rafiray fit dans le pays des observations ethnographiques pleines d'intérêt.

Les Hollandais continuent leurs travaux géographiques, font le relevé de nouvelles côtes et par des expéditions annuelles conduisent avec persévérance leurs tentatives pour s'établir dans la portion de la Nouvelle-Guinée dont ils revendiquent la propriété. Ils exercent leur protectorat sur 18 colonies territoriales qui comprennent une population d'environ 14000 âmes; ils font le commerce avec les indigènes; mais il est si restreint qu'avec tous les produits recueillis dans les possessions néerlandaises et les îles voisines on arriverait à peine à représenter 500 tonneaux de marchandises.

Le gouvernement de l'Australie a fait pendant ces quatorze dernières années de nombreuses tentatives pour rattacher à la couronne d'Angleterre la grande île de la Nouvelle-Guinée, ainsi que les archipels qui l'avoisinent; ces essais de la colonisation se portent surtout sur la partie de la côte comprise entre le détroit de Torres et l'extrémité sud-est de l'île; ce littoral fut d'abord envahi par les chercheurs d'or qui, sur de vagues indices, espérèrent rencontrer des placers aussi riches que ceux de New-South-Wales. C'est ce point, c'est-à-dire la côte du golfe de Papouasie, qui sera sans doute le premier colonisé, grâce aux efforts réitérés des Anglo-Australiens. Jusqu'à présent, l'Angleterre ne semble pas vouloir encourager dans cette voie le gouvernement de Sydney; pourtant les détroits de Torres et de Dampier, ainsi que le canal de Saint-Georges, sont les portes qui de l'océan Indien s'ouvrent sur le Pacifique.

Géologie. Orographie. On pense généralement, et cette opinion paraît fondée, que la Nouvelle-Guinée est une ancienne dépendance de l'Australie. Les deux terres étaient rattachées par un isthme étroit, dont les îles qui jalonnent le détroit de Torres seraient les derniers vestiges. Bien plus, il est possible que les contrées plus ou moins voisines, telles que la Nouvelle-Bretagne, la Nouvelle-Irlande, les Salomon, les Nouvelles-Hébrides, la Nouvelle-Calédonie, Norfolk, la Nouvelle-Zélande et la Tasmanie, aient appartenu aussi à un vaste continent australien qui, depuis, aurait été en grande partie submergé.

La Nouvelle-Guinée est formée d'une région centrale immense terminée par deux péninsules opposées au sud-est et au nord-ouest.

On pense que le milieu du continent est traversé par des massifs montagneux fortement accentués; cette chaîne centrale se termine par de nombreux sommets sur les côtes du golfe de Papouasie, entre autres le mont Aird, le mont Astrolabe et le mont Yule, dont la hauteur est évaluée à 3062 mètres. Une grande chaîne dirigée parallèlement à l'équateur, sur une longueur de 400 kilomètres, et dont un des sommets dépasse 5000 mètres, a reçu le nom de Charles-Louis. Sur la côte nord, le rivage est appuyé aussi sur des hautes montagnes : ainsi la chaîne du Finisterre, qui s'avance en péninsule à la rencontre de la Nouvelle-Bretagne, atteint 4500 mètres. En allant vers l'ouest on trouve le mont Julien, qui dépend d'un système qui n'est que la continuation de celui du Finisterre; puis viennent les monts Eryès, Cyclops et Gautier, le plus important des trois. Enfin, dans la péninsule occidentale surgit la chaîne des monts Arfak, dont l'altitude est d'environ 2300 mètres. Les plus élevées, parmi les montagnes que nous venons de citer, ont leur cime couverte de neiges éternelles, dont l'éblouissante blancheur resplendit sous le soleil de l'équateur.

La partie septentrionale de la Nouvelle-Guinée forme un centre volcanique important relié à ceux des Nouvelles-Hébrides, de Tonga, des Fidji, de la Nouvelle-Zélande, etc. Le littoral nord et les îles voisines ont été éprouvées en 1700, ainsi que l'a constaté Dampier, puis seulement à partir de 1856; mais il est probable que dans cet intervalle d'un siècle et demi bien des phénomènes volcaniques ont passé inaperçus.

Dans ces derniers temps, des tremblements de terre ont été signalés à six reprises différentes, en 1856, en 1871, en 1873 (deux fois), en 1877 et en 1878; à cette dernière date, les secousses se sont étendues à la côte sud-ouest comme à la côte nord-ouest.

La géologie et la minéralogie de la Nouvelle-Guinée sont peu connues; à peine a-t-on quelques vagues renseignements sur certains points. Lesson a décrit la décrit la partie septentrionale. A la forme arrondie et doucement ondulée des monts Arfak, bien que quelques cônes sourcilleux interrompent l'uniformité de la chaîne, il suppose que l'ossuaire appartient au terrain primitif et est formé de granit; sa conviction est entraînée par l'abondance des cailloux, de nature granitique, qui encombrent les lits des torrents et qui sont sans aucun doute charriés par les eaux qui descendent de la chaîne de ces montagnes. Sur le terrain primordial est flanqué un sol tertiaire récemment sorti du sein des eaux et consistant principalement en débris madréporiques solidifiés par un ciment calcaire; de sorte que cette partie de la Nouvelle-Guinée est analogue sous ce rapport aux rivages des Moluques et de la Nouvelle-Irlande.

Tandis que les montagnes des côtes septentrionales sont formées de rochers dénudés, dans le sud-ouest se rencontrent de vastes plaines contenant de la terre végétale et composée d'un argile blanchâtre, mélangée de fragments de quartz ou de roches calcaires.

Lehouard (d'Heidelberg), cité par J. Girard, a étudié de nombreux échantillons de roches recueillis sur divers points du littoral sud, il en a conclu que les couches inférieures appartiendraient à l'époque jurassique, tandis que les étages supérieurs auraient le caractère dolomien. Les éléments constatés dans le sol de la Papouasie sont le granit rouge, le quartz blanc et bleu, le grès rouge, le sable de fer noir; on a vu aussi du minerai de cuivre.

On a rencontré sur presque tous les points des gisements aurifères, dont l'existence attira les premiers aventuriers australiens; mais la quantité d'or

qu'on y a trouvé jusqu'à présent est trop faible pour que l'exploitation soit profitable.

Les plages de la côte du golfe de Papouasie sont couvertes d'un sable fin, rouge et blanc, provenant de la désagrégation des coraux si abondants dans toutes ces mers; ce sont ces coraux qui constituent ces milliers d'écueils qui créent aux navigateurs un danger de tous les instants; dans le détroit de Torres si redouté, on ne compte pas moins de 900 récifs disséminés.

Hydrographie. Les côtes de la presqu'île occidentale ont été les premières connues, grâce à leur voisinage des îles de la Sonde; les noms que portent les divers points indiquent les nombreux voyages qu'y ont faits les Néerlandais; ces rivages sont en général boisés et montagneux. Cette péninsule est coupée en deux parties presque complétement séparées l'une de l'autre par la baie profonde et allongée de Mac-Cluer. Entre la partie centrale de l'île et cette double presqu'île occidentale s'étend la vaste baie triangulaire du Geelvink; elle pénètre dans l'isthme que creuse d'un autre côté la baie du Sud-ouest.

Sur le rivage septentrional, la côte est plate jusqu'à la pointe d'Urville; puis elle s'élève peu à peu et présente les nombreux massifs dont nous avons parlé; elle offre de faibles indentations, dont les plus importantes sont la baie de Humboldt et le golfe de l'Astrolabe; entre le massif des monts Finisterre et la presqu'île du sud-est s'enfonce le golfe Huon.

La péninsule orientale possède une ligne de côtes généralement élevée et montre quelques enfoncements, entre autres la baie Milne, qui coupe son extrémité en forme de bec.

La côte sud est basse et couverte de palétuviers; elle termine les plaines marécageuses de l'intérieur qui sont inondées à chaque crue des fleuves. Le golfe de Papouasie est garni de récifs, mais il offre aussi quelques ports à l'abri des ouragans et fréquentés par les marins australiens, tels que la baie Redscar, le port Moresby, la baie Hood, la baie de l'Orangerie.

La Nouvelle-Guinée est sans doute abondamment arrosée, car c'est un pays montagneux et très-boisé; mais son système hydrographique est encore bien peu connu. Les monts Arfak donnent naissance à de nombreux cours d'eau, entre autres le Wa-Samson qui se jette dans le détroit de Galewo, après un parcours d'environ 350 kilomètres. Le fleuve Amberno se jette dans la baie du Geelvink, en formant un vaste delta. La péninsule orientale compte un grand nombre de rivières. Mais le fleuve le plus considérable par sa longueur et le volume de ses eaux est le fleuve Fly, qui se déverse par plusieurs branches dans le golfe de Papouasie; il possède plus de 800 mètres de largeur et pénètre profondément dans les terres, en traversant des plaines marécageuses couvertes d'une exubérante végétation; il a sans doute de nombreux affluents, mais on n'en connaît encore qu'un seul, c'est la rivière Alice, qui se jette dans le Fly, à 650 kilomètres de son embouchure. La rivière Baxter, récemment explorée par Octavius Stone, est assez importante et débouche dans la mer, à peu de distance du fleuve précédent.

Les îles, les îlots, les bancs et les récifs qui bordent la Nouvelle-Guinée, sont excessivement nombreux; il serait presque impossible d'en donner une nomenclature complète. Citons les plus importants : au nord-ouest se trouve le groupe des îles des Papous, dont les plus importantes sont: Waygiou, Salavatti et Misol. La baie du Geelvink renferme un grand nombre d'îles, dont les plus étendues

sont Jobie et Misore. En face de la côte septentrionale se trouve le groupe de Schooten, puis plus à l'est l'île Dampier, l'île Rich et l'île Longue. La presqu'île orientale est bordée d'archipels, les îles d'Entrecasteaux, celles de Moresby, plus à l'est, les îles de Trobriand et de Woodlark et le grand archipel de la Louisiade.

A part la vaste île du prince Frédéric-Henri, la côte sud ne présente guère que quelques îlots madréporiques; mais à l'ouest on note les deux groupes des îles Aron et des îles Keï. Enfin, nous pouvons citer dans le voisinage de la Papouasie les îles importantes de la Nouvelle-Bretagne et de la Nouvelle-Irlande.

Flore. « La végétation la plus active, dit Lesson, couvre ce point du globe; elle est ce qu'on doit en attendre sous l'équateur et à la Nouvelle-Guinée, c'est-à-dire grande, majestueuse et imposante. La surface du sol ne présente qu'une forêt sans fin, où la plupart des végétaux des Moluques se retrouvent, et dont les arbres immenses par la circonférence de leur tronc et la hauteur de leur tige ont jusqu'à 150 pieds d'élévation. Dans ces profondes forêts ne croissent point d'herbes humiles; les plantes y revêtent de préférence des formes robustes et ligneuses ».

Malgré l'exubérance de sa végétation, la Papouasie est par sa flore relativement pauvre; les botanistes voyageurs sont unanimes sur ce point. Le règne végétal, si luxuriant dans le grand aarchipel siatique, s'appauvrit peu à peu à mesure que l'on s'avance vers l'orient. O. Beccari constate que, si la flore est pompeuse à Bornéo, elle est passable dans les îles de la mer d'Arafura et devient d'une désolante parcimonie dans la Nouvelle-Guinée. On a reconnu de plus que le nombre des espèces est des plus restreints dans les îles placées au milieu de l'océan Pacifique. D'après le professeur Gaudichaud de Rochefort, la Papouasie serait le centre géographique d'une végétation particulière.

L'épaisseur des forêts, où le voyageur ne peut pénétrer qu'armé de la hache, rappelle celle des îles de la Sonde et surtout des Moluques et de Célèbes, qui appartiennent à la même formation géologique. Au sud, la présence des acacias et des eucalyptus annonce le voisinage de l'Australie; les plages des rives méridionales offrent une épaisse bordure de palétuviers.

Les bois des environs de Dorei sont surtout formés d'arbres gigantesques, tels que les *Pterocarpus*, les *Mimosa*, les *Ficus*, *Croton*, *Scævola*, *Bruguera*, *Sonneratia*, *Inocarpus;* d'autres ont une taille plus modeste : le *Tectona*, le *Lingoa*, le bois de fer, le *Casuarina*, des *Hibicus*, des *Pandanus*, des palmiers du genre *Areca*, des *Hernandia*, des *Corypha*, *Sagus*, *Cycas;* des milliers de lianes entourent leurs troncs. Lesson y a constaté trois espèces de bananiers. On trouve quelques rares plantes herbacées : des Orchidées, des Cannées, des Légumineuses et diverses espèces de Fougères; les Graminées sont la seule famille qui présente quelques variétés parmi les espèces spontanées. Mais les algues y sont très-variées.

Il faut placer au premier rang des espèces qui croissent dans la Nouvelle-Guinée le cocotier, le *Caryota urens*, l'ébénier, l'arbre à pain, le canari, le muscadier uviforme, le sagoutier et le *Cycas circinalis*, dont les indigènes mangent les amandes après les avoir fait griller, puis le chou-palmiste, le bambou, le latanier, le dammer, le vaquois et le massohy; ce dernier est un aromate recherché par les Chinois, et produit par un arbre dont les feuilles ont la plus grande analogie avec celles du laurier-cannellier. D'après Crawfurd, les trois

espèces d'arbres prédominantes sont : le *Myristica moschata*, le *Cortex onimus* et l'*Alexia stellata*.

Les naturels cultivent un petit haricot très-délicat, nommé *abrou*, un pois nommé *abréfore* qu'ils conservent comme objet d'approvisionnement, des taros, des ignames; dans la baie du Geelvink, on trouve des plantations d'arum; dans la presqu'île du sud-est, on exploite le bétel, les concombres et une espèce de petit melon. Une des grandes cultures du pays est le tabac; les naturels en conservent des provisions pour l'échanger avec les trafiquants malais et européens. A ces ressources il faut ajouter les produits qu'ils retirent de végétaux utiles croissant spontanément dans les forêts : les citronniers, orangers, cotonniers, *Spondias dulcis*, gingembre, piments, etc.

FAUNE. La faune n'est pas riche, si l'on excepte les oiseaux et les insectes. Si la flore de la Nouvelle-Guinée a un caractère physique principalement malais, sa faune est au contraire purement australienne. De récentes découvertes sont venues confirmer ce fait en démontrant l'existence des genres *Échydné*, *Dasyurus* et *Dromicia*.

Peters et Doria ont publié récemment le résultat de leurs études sur les Mammifères recueillis à la Nouvelle-Guinée par Beccari, d'Albertis et Bruijn. Sur les 80 Mammifères énumérés dans ce travail, 30 appartiennent aux Didelphes, qui sont représentés par des espèces distinctes en général, mais appartenant à des genres australiens : *Phascogale*, *Dasyurus*, *Perameles*, *Phalangista*, *Dromicia*, *Petaurus*, *Macropus*, *Dorcopsis* et *Dendrolagus*. Cette faune a un caractère *arboricole* bien marqué, ainsi que l'a noté M. Pucheran; c'est ce qu'indique le nombre relativement grand des Phalangers ou *Couscous* (9 espèces), et la présence de kanguroos, dont 2 espèces sur 4 sont des types grimpeurs, fait anormal dans cette famille qui représente les Ongulés en Australie.

Dans les Ornithodelphes, il y a une espèce d'échidné (*Acanthoglossus Bruijnii* Gervais).

La plupart des Mammifères placentaires sont des Cheiroptères, qui comptent 31 espèces; ils appartiennent aux genres *Pteropus*, *Harpyia*, *Cephalotes*, *Macroglossus*, *Melonycteris* (propre à l'île d'York), *Rhinolophus*, *Phyllorhina*, *Emballonura*, *Nyctinomus*, *Miniopterus*, *Vespertilio* et *Vesperugo*.

Les indigènes élèvent beaucoup de porcs d'une race spéciale (*Sus papuensis*), dont ils font la base de leur alimentation. Cet animal, ainsi qu'une musaraigne (*Crocidura luzoniensis*), ont été évidemment introduits de la Malaisie à une époque récente.

Outre nos 3 espèces de Rongeurs domestiques que l'on trouve répandus aujourd'hui sur tout l'univers, on compte 10 ou 12 espèces spéciales appartenant aux genres *Uromys*, *Hydromys*, *Pogonomys* et *Mus*.

Les bœufs, les chevaux, les daims, les singes, les animaux féroces, sont totalement inconnus.

La Nouvelle-Guinée est incomparablement plus riche en oiseaux; Müller a réuni, dans l'espace de trois mois, une collection de 119 variétés d'oiseaux, provenant de 60 espèces. Les passereaux et les gallinacés dominent; on y trouve les kalaos de Dorei, le ramier cuivré et le pigeon blanc, divers perroquets et des perruches, des tourterelles, de gros et admirables pigeons gouras, dont la crête de longues plumes rangées au-dessus de leur tête ressemble, de loin, à une couronne, des martins-pêcheurs, la gracieuse ménure-lyre.

Cette grande île est l'habitat par excellence du charmant oiseau de paradis, si recherché pour son magnifique plumage; il est, en particulier, pour les habitants de la baie du Geelvink, l'objet d'un commerce important; mais la guerre acharnée qu'on lui fait tend à le faire renchérir de jour en jour. Le docteur Sclater a découvert le casoar, cet étrange oiseau qu'on croyait originaire d'Australie, mais dont la vraie patrie est la Papouasie.

Les reptiles sont très-abondants aussi, quoique moins connus. Les crocodiles *biporcatus* ou à double arête ne sont pas rares. Beccari a trouvé 6 espèces d'Ophidiens, dont aucune n'est vénéneuse. Müller a compté 26 espèces d'Amphibies appartenant aux familles des lézards, des grenouilles et des serpents.

Les insectes rivalisent de beauté avec les oiseaux; on a découvert de magnifiques espèces de papillons et de scarabées. Beccari a réuni des milliers de Coléoptères; il a constaté aussi la présence de scolopendres.

Les poissons sont abondants sur les côtes et contribuent largement à l'alimentation des indigènes. D'après Müller, 30 ou 40 espèces ont été reconnues; mais quelques-unes sont vénéneuses : ainsi le bibi redouté des pêcheurs et le diodon. Beccari vit 5 personnes mourir dans un village pour avoir mangé du diodon.

Les zoophytes et les polypiers sont d'une étonnante diversité de forme et de couleur.

La mer fournit encore des Mollusques, l'huître perlière, des auricules de Midas, des mélanies, des harpes, des marteaux, etc., des tortues à écailles et de gros morceaux d'ambre gris.

Climatologie et Pathologie. Les observations faites sur divers points par les voyageurs constatent toutes que le climat est excessivement pluvieux; c'est à ces pluies continuelles que l'île doit sa luxuriante végétation, elles sont souvent torrentielles, ainsi qu'il n'est pas rare de le voir sous les tropiques. Les saisons sèches sont à peine marquées. Sur la côte sud, le nombre des jours de pluie varie entre 11 et 17 par mois pendant toute l'année.

D'après Moresby, les mois les plus humides vont de novembre à mai, et les plus beaux d'avril à décembre.

Tous les matins, lorsque le soleil est assez élevé pour produire une abondante évaporation, il se forme des brouillards épais et les nuages s'accumulent jusqu'à ce que la pluie tombe. Les orages accompagnés de tonnerre sont fréquents.

La Nouvelle-Guinée est comprise dans la région des moussons; la mousson du nord-est souffle de novembre à avril; celle du sud-ouest va d'avril à novembre.

La chaleur uniformément élevée n'est pourtant jamais excessive; c'est un des caractères des climats que j'ai nommés équatoriaux ou *diploriques*. Cette constance relative peut être attribuée non-seulement à l'écran permanent formé par les nuages et la vapeur d'eau, mais encore à la forme allongée de l'île, à l'alternance régulière des vents continentaux et des vents marins, et sur certains points à la notable élévation au-dessus du niveau de la mer. La température moyenne, d'après Friedmann, est de 27 degrés; selon Finsch, elle atteindrait 32 degrés. La température maximum ne dépasserait pas 39 degrés, ce qui est une moyenne bien inférieure à celle de l'Australie, quoique cette dernière soit à une latitude plus élevée. Pour Moresby, le mois le plus chaud est février, avec 32 degrés de température moyenne; le plus froid est août, avec 28 degrés. Jamais la nuit le thermomètre n'est descendu au-dessous de 22 degrés,

sur le bord de la mer; dans les les montagnes, l'air est humide et plus froid.

Toutes les observations météorologiques sont incomplètes et ne portent, en général, que sur un laps de temps trop limité pour qu'on puisse encore en tirer des conclusions irréductibles.

Le climat de cette région sera toujours un obstacle sérieux à la colonisation. Tout Européen qui aborde ces contrées ne tarde pas à être frappé par les atteintes du paludisme. Les missions hollandaises établies dans l'ouest et les missions anglo-australiennes du sud et de l'est ont été cruellement décimées. La moitié a été victime de la fièvre et les autres trainent péniblement une malheureuse existence. Les catéchistes polynésiens ont été eux-mêmes éprouvés par les maladies, et malgré leur origine ils n'ont pas mieux résisté que les blancs.

La partie la plus malsaine est le littoral méridional de l'île qui n'est, pour ainsi dire, qu'un immense marécage. Le révérend Mac-Farlane, qui a habité plusieurs années la côte sud-est, écrit qu'il n'a pas rencontré une localité de la côte ou une île du détroit de Torres qui fût exempte de paludisme, sans en excepter même le cap York, ou le port Moresby. En revanche, sur le littoral nord de même qu'au bord de la baie du Geelvink, on trouve des points où le climat est moins insalubre.

Il est probable aussi que dans l'intérieur et sur les lieux élevés on rencontrerait des stations hygiéniques qui pourraient servir de sanitarium. Les marécages du fond du golfe de Mac-Cluer ont une très-mauvaise réputation.

Au rapport de J. Girard, parmi les observations faites sur l'insalubrité de la côte sud-est, on y a constaté que la brise de mer était constamment malsaine, tandis que le vent venant de l'intérieur était salubre en général. L'influence nuisible des coraux morts qui forment la plupart des récifs bordant la côte en est probablement la cause. Car il a été reconnu, pour la Nouvelle-Calédonie, par exemple, où les coraux sont vivants, qu'il n'y a pas de fièvres, mais qu'elles existent dans les îles voisines où ils sont morts.

L'Européen peut être sujet encore à la cachexie paludéenne, à une anémie profonde avec hydropisie, à la tuméfaction du foie et de la rate, au rhumatisme, à la névralgie sciatique. L'équipage de *la Coquille* contracta les germes de la dysenterie, pendant son court séjour dans le havre de Doreï.

Une affection très-fréquente en ce point est le béribéri, qui porte le nom de *pendjakit* et dont les blancs sont quelquefois atteints aussi bien que les naturels. Les Papous emploient pour combattre cette maladie, et ils y réussissent, des frictions faites avec une infusion de racines de canari (*Canarium commune*) ou de katapang (*Terminalia catappa*), auxquelles on ajoute de petits morceaux de *berabou*, espèces de polypes qui s'attachent aux bancs de corail ou d'autres espèces de la même famille.

Les indigènes sont sujets au paludisme dans quelques-unes de ses formes. Les maladies les plus fréquentes chez les habitants des environs des monts Arfak sont : des fièvres intermittentes, des maladies cutanées, des affections de l'intestin, des rhumatismes, des ulcères. Dans la plupart des cas, la guérison se fait naturellement; les blessures nombreuses qu'ils reçoivent dans des combats fréquemment renouvelés guérissent avec une promptitude remarquable. On rencontre parmi eux peu de boiteux, d'estropiés ou de contrefaits.

Les affections qui règnent à l'île de Misol sont : la dysenterie et la phthisie. Il y a très-peu de lépreux, et le béribéri est extrêmement rare. Le pattek, qu'on appelle ici bobento, est très-fréquent; le remède employé contre ce mal est une

décoction d'écorce de manguier. Il paraît, d'après le docteur Meyners d'Estrey, que cette maladie cutanée est plus tenace ou du moins plus difficile à guérir ici qu'à Java. Au dire des naturels, à Misol, elle dure généralement un an.

La petite vérole a apparu quelquefois chez les indigènes et y a fait, comme toujours, d'affreux ravages. A Doreï, Lesson a constaté des ulcères dégoûtants.

ETHNOLOGIE. MŒURS. L'ethnologie des races noires océaniennes est encore fort obscure, malgré les incessants travaux des anthropologistes modernes. Ces mots de noirs ou de nègres employés par tous les voyageurs au sujet des populations de la Malaisie ou des îles mélanésiennes n'impliquent pas une identité avec les nègres d'Afrique. Ce n'est qu'un terme de comparaison, ainsi que l'ont fait remarquer les premiers Crawfurd, Quoy et Gaimard et R.-P. Lesson.

On sait aujourd'hui que les races de la Mélanésie diffèrent de celles de l'Afrique aussi bien par la couleur de la peau que par les signes ethniques.

Les auteurs présentent de nombreuses divergences au sujet des caractères de ces populations. Il en est de même du lieu de leur origine; les uns placent avec Forster leur berceau dans la Nouvelle-Guinée; Dumont d'Urville le mettait dans l'Australie et dans les Salomon, les Hébrides, etc., Rienzi dans l'île de Bornéo, d'autres dans les Philippines.

Voici ce qu'en dit A. Lesson, qui possède sur ce point une haute compétence: « Quand on voit dans l'est de la Nouvelle-Guinée tant d'îles à populations mélanésiennes, il semble plus naturel d'attribuer leur peuplement à cette grande terre qui les avoisine et qui, au moins sur le littoral, possède une population toute semblable. La Nouvelle-Guinée peut donc être considérée comme l'un des pays d'origine des Mélanésiens non-seulement à cause de son étendue, mais aussi par sa position qui permettait une dissémination facile des populations noires aussi bien vers l'est et vers l'ouest que vers le sud. Tout ceci, du reste, est bien conjectural. »

Mais ces hypothèses supposent généralement l'existence d'une seule race. Or les travaux récents permettent d'en admettre au moins deux : l'une, que M. de Quatrefages a appelée branche ou race *Négrito*, est de petite taille et occupe les îles Andaman, les Philippines et la plupart des îles de la Malaisie; la seconde est celle à laquelle on donne généralement le nom de race *Papua*, elle est de taille élevée ou moyenne et habite plus spécialement la Nouvelle-Guinée et les îles voisines, la Nouvelle-Irlande, la Nouvelle-Bretagne, les Salomon, les Hébrides, etc. Ces deux races, en outre de leur taille, diffèrent complétement par leurs caractères crâniens, les Négritos sont brachycéphales, les Papuas dolichocéphales. Les derniers seuls nous intéressent dans ce travail.

Papous et *Papua* ne sont pas précisément la même chose; mais la similitude des mots a produit dans le fait une certaine confusion. Le terme papou n'est que la traduction française du mot papua; mais il ne doit désigner que des métis de Papua croisés avec une autre race. Quoy et Gaimard les premiers ont décrit avec soin ces Papous qu'ils avaient observés sur plusieurs points différents; la plupart des écrivains en font une race mélangée. Pour R.-P. Lesson et de Rienzi ce sont des métis de Malais et de Papua. Mais A. Lesson croit que ce sont des métis de Papua et d'Alfourous.

Les Alfourous sont cette race à cheveux droits, au teint clair, à l'intelligence vive, qu'on a rencontrée partout dans les Moluques, à Céram, à Bourou, Célèbes, Waïgiou, etc., et qu'on a pu constater à la Nouvelle-Guinée, ainsi qu'il résulte

des observations d'Octavius Stome et de Mickluko-Maklay. Aujourd'hui la race Alfourous est bien diminuée dans la Papouasie, et il est fort probable que celle qui s'y trouve encore est plus ou moins mélangée.

Donc les Papous sont le produit du métissage de la race Papua avec les Alfourous. Et cette conclusion s'appuie non-seulement sur les caractères anthropologiques extérieurs et sur la comparaison des deux populations, mais encore sur les recherches craniométriques les plus récentes.

Les Papous sont sous-dolichocéphales et mésorhiniens; leur indice céphalique est égal à 75,07 et leur indice nasal à 50,54. Les mêmes indices chez les races ancestrales ou que l'on regarde comme telles sont respectivement 71,78 et 54,70 pour les Papua; 79,02 et 50,29 pour les Malais; 75,40 et 49,25 pour les Alfourous.

« *A priori*, dit A. Lesson, en ne considérant que l'indice céphalique, les Papua croisés avec les Malais forment une résultante qui se rapproche beaucoup de l'indice constaté chez les Papous. Le chiffre obtenu théoriquement, 75,07, semble même donner raison à ceux qui regardent la formation des Papous comme due au mélange des Malais et des Papua. Mais il n'en est pas de même pour l'indice nasal. Les Papua sont platyrhiniques; pour former des métis mésorhiniens, ils ont dû nécessairement se croiser avec une race plus mésorhinienne encore que les Malais, dont l'indice nasal est le même que celui des Papous. Les Alfourous, au contraire, avec leur indice nasal inférieur de plus d'une unité à celui des Malais, rendent mieux compte de cette différence. »

Il reste encore à déterminer la cause de l'écart existant entre l'indice céphalique réel et l'indice céphalique calculé théoriquement; l'explication devient facile, si l'on admet avec le même auteur que les Papous ne sont que des métis d'Alfourous et de Papua recroisés d'Alfourous.

On s'explique alors chez les Papous la prédominance des caractères craniométriques des Alfourous.

Par la conformation de leur crâne, d'ailleurs, les Papous sous-dolichocéphales se rapprochent plus des Polynésiens et des Tasmaniens que des Malais; c'est ce qu'avait déjà fait voir M. Topinard dans son *Mémoire sur les Tasmaniens* (*voy.* TASMANIE).

Cela ne veut pas dire qu'il n'y a pas eu de métissage entre les Papua et les Malais dans tous les points où ceux-ci ont fini par se fixer, mais seulement que ce sont les Alfourous qui ont le plus contribué à la formation de la race Papoue.

Voici, d'après Lesson (A.), les caractères des Papous : taille moyenne en général, complexion médiocre, peau d'un brun foncé, mais non noire; cheveux très-noirs, ni lisses, ni crépus, mais laineux, assez fins, frisant naturellement. C'est la forme de leur chevelure qui a fait donner leur nom aux Papous; le mot papou vient en effet du malais *papuah*, qui signifie laineux. Barbe fournie, noire; yeux noirs, délicatesse des traits, nez sensiblement épaté, pommettes larges, lèvres épaisses.

Les *Papua vrais* occupent principalement les points suivants : une grande partie du littoral de la Nouvelle-Guinée et probablement quelques points de l'intérieur; presque toutes les îles à l'ouest, à l'est et au sud-est de cette grande terre, ainsi que celles du détroit de Torres et de la Louisiade, la Nouvelle Bretagne et la Nouvelle-Irlande, les îles Salomon, la Santa-Cruz de Mendana, les Hébrides, Vanikoro, Tubua, l'île Rossel, la Nouvelle-Calédonie, les

Loyalty, l'île Beaupré, les Fidji, Puynipet, quelques points d'Hogoleu et quelques autres îles des Carolines.

Malheureusement, il faut bien dire que rien n'est moins connu que les caractères crâniens des Papua autres que les Néo-Calédoniens, les Vanikoriens et les habitants de la côte Est de la Nouvelle-Guinée. Mantegazza a récemment étudié 100 crânes papua provenant des îles Misore dans la baie du Geelvinck. La moyenne des indices céphaliques s'élevait à 69,84 chez les hommes et à 71,91 chez les femmes; celle des indices nasaux à 52,94 et 55,32; celle des indices orbitaires à 85,00 et 86,84. Ces crânes sont généralement d'un petit volume; le trou occipital est situé plus en arrière que dans la race blanche; les arcs sourciliers sont très-marqués; le menton est petit et fuyant; les molaires ont quatre ou cinq cuspides. Ils offrent de nombreux caractères régressifs, mais le type est en général supérieur à celui des Australiens, Tasmaniens et nègres. Enfin les différences sexuelles sont très-accusées.

Pour les autres Papua on est obligé de se contenter des descriptions faites par les voyageurs à une époque où l'anthropologie n'existait pas encore. Il est probable que les Papua du sud de la Nouvelle-Guinée et des îles du détroit de Torres ont des caractères craniométriques se rapprochant de ceux des Néo-Calédoniens (*voy.* Calédonie [*Nouvelle*-]).

Voici le tableau que donne R.-P. Lesson des Papua qu'il avait observés dans trois ou quatre points différents : taille en général médiocre, membres bien proportionnés, peau de couleur noire mêlée d'un huitième de jaune, chevelure noire, très-épaisse, médiocrement laineuse, visage assez régulier dans son ensemble, quoique le nez soit un peu épaté et que les narines soient élargies transversalement; menton petit, bien fait, barbe rare conservée sous le menton et parfois sur la lèvre supérieure; pommettes assez saillantes, front élevé, mais rétréci sur les côtés d'une manière considérable; sourcils épais et longs.

C'est aux Papua que le distingué professeur des Écoles de médecine de la marine rapportait les Arfakis ou Arfaks, tribus montagnardes des environs de Dorei dans la Nouvelle-Guinée; mais il est difficile de le décider dans l'état actuel de la science, tant qu'on n'aura pas mieux observé les caractères extérieurs et crâniens des Arfakis.

Il existe sur tout le littoral de la Nouvelle-Guinée une variété inouïe de dialectes, peut-être même de langues, si bien qu'à quelques milles de distance les navigateurs sont fréquemment obligés de changer d'interprète; il y a là un obstacle sérieux aux relations.

Le Néo-Guinéen est hardi, bruyant, impétueux, facilement irritable; il est gai et rieur et dévoile volontiers ses impressions. Son caractère est d'une mobilité excessive; il passe aisément et sous l'influence du motif le plus futile de la sympathie et de l'amitié à la haine et à la fureur. Du reste, les relations varient considérablement suivant les tribus avec lesquelles on se trouve en contact; les unes sont douces, presque hospitalières; mais les autres, les plus nombreuses, sont méfiantes et querelleuses. En général, elles s'habituent difficilement au blanc, elles en ont peur et fuient à son approche; d'autres fois elles l'attirent dans un guet-apens où elles le massacrent. La réputation de férocité de quelques-unes est à cet égard depuis longtemps établie; il en est ainsi, par exemple, des habitants du golfe de Mac-Cluer.

Les Néo-Guinéens sont plus ou moins anthropophages. Ils mangent leurs ennemis autant par vengeance que par famine, lorsque leurs cultures sont peu

productives. La faim les pousse quelquefois à dévorer leurs propres parents qui ont succombé à une maladie accidentelle. D'après M. Earl, les mœurs des Papous se rapprocheraient plutôt de celles des Polynésiens que des Malais, opinion qui s'explique par la possibilité du mélange du sang dans les migrations polynésiennes. Mais, ainsi que l'affirme Quatrefages, « même en l'absenee de tout élément étranger, la Nouvelle-Guinée possède à elle seule de quoi donner naissance à des populations croisées. »

Dans les estuaires, dans les baies, à l'embouchure des rivières, les huttes sont construites sur pilotis. Elles présentent aussi la même disposition dans les montagnes, ce qui les défend non-seulement contre l'humidité, mais aussi contre les attaques de leurs ennemis. Ces habitations sont vastes, mais elles sont dépourvues de fenêtres et la porte très-basse ne laisse pénétrer qu'en s'inclinant fortement. L'intérieur est en général très-sale; il est souvent divisé en cellules par des cloisons en bambou. Les Papous s'entassent dans ces cases au nombre quelquefois de trente et même de cinquante personnes.

La simplicité la plus primitive règne dans les vêtements; les hommes n'ont guère qu'une ceinture autour des reins; les femmes portent une sorte de jupe courte, quelquefois elles se contentent d'entourer leur taille de feuilles de pandanus. Les hommes laissent croître leur chevelure, les femmes au contraire gardent les cheveux courts. Les indigènes ont l'habitude de s'enduire le corps d'huile de coco pour protéger leur peau contre les ardeurs du soleil et les piqûres des moustiques. Le tatouage est tout à fait exceptionnel.

La seule occupation de l'homme est la guerre, la chasse ou la pêche. La femme exerce les travaux les plus pénibles; elle laboure la terre avec une branche d'arbre recourbée, fabrique des poteries et prépare les aliments.

Les Papous du littoral sont des marins intrépides; leurs frêles embarcations vont quelquefois à une grande distance.

Les Néo-Guinéens ne quittent jamais leurs armes; ce sont la hache, la lance ordinaire, une lance plus courte, sorte de poignard, l'arc et les flèches. Ils en empoisonnent les pointes en les plongeant dans le jus d'une liane ou dans un cadavre en putréfaction.

Leur alimentation est peu variée; le sagou forme la base de leur nourriture; le riz est importé par les Malais; quelques tribus cultivent l'igname, le taro, l'abrou et l'abrépore. Le coco croît spontanément dans tout le continent; sur certains points on en prend un soin tout spécial. Les indigènes ont de faibles notions d'agriculture; leur sol pourrait certainement produire le riz, l'orge, le maïs, le millet, etc. En fait de viandes, ils ne connaissent guère que celle d'un petit chien ou d'une espèce de porc de faible taille, demi-sauvage. La pêche leur fournit encore une partie de leur nourriture.

Leur boisson est de l'eau pure et dans quelques circonstances le vin de palme; dans leurs premiers rapports avec les étrangers ils dédaignaient l'eau-de-vie; il est peu probable que cette salutaire répugnance ait persisté.

Comme les Polynésiens, les Néo-Guinéens ont contracté sur certains points l'habitude de mâcher le bétel, qui a l'inconvénient de noircir les dents. Ils mettent dans la bouche une noix et une feuille du palmier-noyer, puis le bétel additionné de chaux vive de corail.

La longévité des indigènes est peu considérable; sa faible élévation tient à leur mauvaise hygiène, à leurs luttes sanglantes continuelles; il est rare de rencontrer un Papou ayant dépassé la soixantaine.

La polygamie est permise; tout individu peut avoir autant de femmes qu'il est capable d'en nourrir; pourtant elle n'est pas commune. L'homme se marie avant vingt ans, la femme vers l'âge de quinze ans.

On sait très-peu de chose sur la religion des habitants de la Nouvelle-Guinée; on a cru y distinguer des souvenirs du bouddhisme et même du christianisme. Chez quelques tribus on a constaté l'absence de toute idée religieuse. Un certain nombre de peuplades pratiquent l'islamisme; des prêtres musulmans construisent des mosquées sur la côte. Les efforts tentés par la Société des missions de Londres ont été moins heureux; ils n'ont pas réussi à convertir ces populations au christianisme.

Le commerce est des plus insignifiants; nous avons déjà parlé des faibles résultats obtenus par les Hollandais. La valeur des produits indigènes est à peu près nulle, et les naturels aiment mieux faire écouler leurs marchandises dans les îles de la mer d'Arafura et de l'Océanie que de faire passer le commerce entre les mains des Européens. Du reste, la navigation, sur certains points, présente des dangers considérables; il est difficile au marin de se diriger au milieu de ce dédale inextricable d'écueils de corail à peine signalés sur les cartes, et il semble qu'il surgit tous les jours de nouveaux récifs du sein de l'océan.

La monnaie est inconnue dans toute la contrée; le commerce se fait par échanges.

Les objets qui paraissent être la base de la troque des Papous avec les Chinois et les Malais de Tidor sont le tabac, les légumes, les poissons séchés, les oiseaux de paradis, la résine Dammar, la cire des abeilles sauvages, l'ambre et surtout l'écorce de massohy. On exporte aussi quelques esclaves, sans doute des prisonniers de guerre. La noix de coco est recherchée pour en extraire l'huile; les écailles de tortue sont très-estimées; la véritable écaille, la plus appréciée, est celle de la tortue Caret (*Testudo imbricata*). Le trépang, ou biche de mer (*Holothuria edulis*), s'exporte abondamment, car les Chinois en sont très-friands.

Que dire maintenant de l'avenir réservé aux Néo-Guinéens? Deviendront-ils la proie d'une nation européenne, comme l'ont été les Fidji, l'Australie, la Nouvelle-Zélande, etc.? C'est probable. Peu à peu, ils céderont aux étreintes qu'ils subissent au Nord de la part des Hollandais et au Sud de la part des Anglo-Australiens.

B. FÉRIS.

BIBLIOGRAPHIE. — FORREST (Th.). *Voyage aux Moluques et à la Nouvelle-Guinée fait sur la galère la* « Tartare » *en* 1774, 1775 *et* 1776, traduit de l'anglais. Paris, 1780. — CLARET DE FLEURIEU. *Découv. des Français en* 1768 *et* 1769 *dans le sud-est de la Nouv.-Guinée et reconnaiss. postér. des mêmes terres par des navig. anglais qui leur ont imposé de nouveaux noms*. Paris, 1790. — DUPERREY et LESSON (R.-P.). *Voyage de la* « Coquille », *Zoologie*, t. II, p. 436. Paris, 1826. — LESSON (R.-P.). *Mémoire sur les Papouas ou Papous*. In *Annal. des sc. nat.*, t. X, p. 93, 1827. — DU MÊME. *Mém. sur les Tasmaniens, les Alfourous et les Australiens. Id.*, p. 149. — DU MÊME. *Voyage médical*. In *Journ. des voyages*. t. XXXVI, p. 55. — DUMONT D'URVILLE. *Voy. de l'*« Astrolabe ». — DU MÊME. *Mém. sur les îles du Grand Océan*. — QUOY et GAIMARD. *Zool. de l'*« Astrolabe ». — DES MÊMES. *Observ. sur la constitution physique des Papous, Zool. de l'*« Uranie ». — BORY DE SEINT-VINCENT. *L'homme*, t. I, p. 305. Paris, 1827. — FREYCINET. *Voyage autour du monde de l'*« Uranie » *et de la* « Physicienne ». — DE RIENZI. *Océanie*. Paris, 1837. — CRAWFURD, *Hist. of the Ind. Archip.*, 1820. — Z. MODERA, *Verhaal van eene Reize noor de Z. w. Kust van N. Guinea*, Harlem, 1830. — EARL (G.-W.). *The Nat. Races of the Ind. Archip. Papuans*. London, 1853. — *Les connaissances actuelles sur la Nouvelle-Guinée*. In *Bull. de la Soc. de géogr.*, 6e série, t. IV. 1872. — MEYER. *Revue d'anthropologie*, 1874. — HAMY. *Ethnol. du S.-E. de la Nouv.-Guin*. In *Bull. de la Soc. d'anthropol.*, 2e sér., t. IX, 1874. — A.-R. WALLACE. *Australasia*. — *Reistochten naar de Geelvinkbaai op Nieuw-Guinea door von Rosenberg*, 1875. — GOLDIE. *Mon dernier séjour de quatre mois dans l'intérieur de la Nouvelle-Guinée*. In *Bull. de la Soc. de géogr. d'An-*

vers, V, n° 4, p. 195. — OCT. STONE. *A Few Months in New-Guinea*. London, 1880. — DU MÊME. *Assoc. britann. pr. l'avanc. d. sc.*, Congrès de Glasgow, 1876. — *Explorations récentes*. In *Bull. de la Soc. de géogr. de Paris*, p. 621, 1877. — P. TOURNAFOND. *La Nouvelle-Guinée*. In *Revue du monde catholique*, 10 janv. 1877. — MANTEGAZZA. *Studii anthropol. ed etnogr. sulla Nova-Guinea*. Florence, 1877. — TOPINARD. *Anthropologie*. Paris, 1877. — *D'Albertis Vordringen in das Innere von New Guinea. Mittheilungen von Petermann*, p. 413, 1878. — RAFFRAY. *Voyage à la côte nord de la Nouvelle-Guinée*. In *Bull. de la Soc. de géogr.*, mai 1878. — DU MÊME. *Voyage en Nouv.-Guinée*. In *Tour du Monde*, 1879. — HAMY ET DE QUATREFAGES. *Crania ethnica*. Paris, 1879. — MEYER. *Sur l'ethnol. de la Nouv.-Guinée*. In *Bull. de la Soc. d'anthrop.*, 1880, p. 346. — ROBIDÉ VAN DER AA. *Reizen naar Nederlandsche Nieuw-Guinea*. La Haye, 1879. — D'ALBERTIS. *The New-Guinea*. London, 1880, 2 vol. — Dr A. LESSON. *Les Polynésiens*, 3 vol. Paris, 1880. — LAWES. *Notes on New-Guinea and its Inhabitants, Proceedings*, p. 602, 1880. — WALLACE. *Nouvelle-Guinée*. In *Nature*. t. XXIII, n° 561, déc. 1880. — Dr MEYNERS D'ESTREY. *La Papouasie ou Nouvelle-Guinée occid.* Paris, 1881. — *Australia Directory Inform. relating to the S.-E. Coast of New-Guinea, Hydrogr. Office*. London, 1881. — FONTPERTUIS. *La Nouvelle-Guinée : géogr., races, explorateurs*. In *Revue scientif.*, 1er oct. 1881. — PETERS et DORIA. *Ann. del Museo civ. di Storia Natur. di Genova*, 1881. — VIVIEN DE SAINT-MARTIN. *Dict. géogr.*, art. GUINÉE (*Nouv.*). — JULES GIRARD. *Nouvelle-Guinée*. In *Exploration*, t. XIV, n° 302, 1882. — BAUMANN. *Nouvelle-Guinée*. In *Bull, de la Soc. de géogr. de Vienne*, t. XXV, n° 4, 1882. — KURZO. *Id.*, n° 1, 1882. — OLDENBORGH. *Nouv.-Guinée*. In *Batavia*, t. XXVII, n° 4, p. 363, 1882. — D'ALBERTIS. *Expédition sur le fleuve Fly*. In *Tour du Monde*, t. XLIV, n° 1142, 1882. — DECKERT. In *Allgemeine Zeitung*, 27 nov. 1882. — MIKLUKO-MACLAY. *On New-Guinea*. In *Nature*, t. XXVII, p. 684, déc. 1882. — D'ALBERTIS. *La Nouvelle-Guinée*. Paris, 1883. — METZGER. *Nouvelle-Guinée*. In *Globus*, t. XLIII, n° 4, 1883. — DE QUATREFAGES. *Hommes fossiles et hommes sauvages*. Paris, 1884. B. F.

PAPPENHEIM (LOUIS). Médecin-hygiéniste allemand d'un grand mérite, fit ses études à Berlin et y prit le degré de docteur en 1841. Il se fixa par la suite à Arnsberg, en Westphalie, et y devint conseiller du gouvernement et conseiller sanitaire. Il mourut à Arnsberg en mai 1875.

Pappenheim a acquis une grande réputation surtout par son excellent traité de police sanitaire dans lequel les matières sont traitées par ordre alphabétique, sous forme de dictionnaire (*Handbuch der Sanitäts-Polizei. Nach eigenen Untersuchungen bearbeitet*) dont les deux premiers volumes (in-8°) parurent à Berlin en 1858 et 1859 et un troisième volume supplémentaire en 1864. La nouvelle édition parut de 1868 à 1870. Il publia en outre *Monatsschrift für exacte Forschung auf dem Gebiete der Sanitätspolizei*, recueil périodique qui parut à Berlin de 1859 à 1860 et qu'il continua sous le titre de *Beiträge zur exacten Forschung auf dem Gebiete der Sanitätspolizei*, de 1860 à 1862. La thèse inaugurale de Pappenheim avait pour titre : *De cellularum sanguinis indole ac vita. Observationes microscopico-chemicæ. Commentatio physiologica. Cum tab. lap. inc.* Berolini, 1841, gr. in-8°.

Nous ne savons si PAPPENHEIM (S.), de Breslau, fut son parent. Outre un grand nombre d'articles dans *Schmidt's Jahrbücher*, *v. Ammon's Monatsschr. f. Medicin*, *Casper's Wochenschr. f. Heilkunde*, etc., cet auteur a publié :

I. *Zur Kenntniss der Verdauung*, etc. Breslau, 1839, in-8°, 1 pl. — II. *Die specielle Gewebelehre des Gehörorgans*, etc. Breslau, 1840, in-8°, 1 pl. — III. *Die specielle Gewebelehre des Auges*, etc. Breslau, 1839, in-8°. L. HN.

PAPULE. *Voy*. DERMATOSES, p. 728.

PAPYRIER. Nom donné au *mûrier à papier* (*Broussonetia papyrifera* L.). PL.

PAPYRINE. *Parchemin végétal.* Produit de l'action de l'acide sulfurique concentré sur la cellulose. Si l'on plonge pendant une demi-minute dans cet acide ou dans un mélange de 2 volumes de cet acide à 66 degrés Baumé et de 1 volume d'eau du papier à filtre blanc, et si, après l'avoir lavé à l'eau, on le lave à l'ammoniaque, il prend la couleur et la consistance du parchemin ordinaire, et devient presque aussi résistant que lui (Poumarède et Figuier) (*voy.* PARCHEMIN). D.

PAPYRIUS. Nom donné par quelques botanistes au *Mûrier à papier* (*Broussonetia papyrifera* L). PL.

PAPYRUS. PAPYRUS D'ÉGYPTE. Nom donné au *Cyperus Papyrus* L. (*voy.* SOUCHET). PL.

PAQUERETTE. *Bellis* L. Genre de plantes Dicotylédones appartenant à la famille des Composées, à la tribu des Astéroïdées.

Les plantes de ce groupe sont des herbes peu élevées, dont le capitule est formé d'un involucre hémisphérique, à folioles égales, sur 2 rangées : le réceptacle est conique et nu; les fleurs du disque sont hermaphrodites, tubuleuses, à 4 à 5 dents; les fleurs de la circonférence, femelles, ligulées et rayonnantes. Les achaines sont obovales, comprimés, sans côtes ni rebord terminal.

L'espèce la plus connue et la seule intéressante pour le médecin est la *Pâquerette vivace* (*Bellis perennis* L.), dont les tiges sont courtes, étalées ou ascendantes; les feuilles spatulées, crénelées au sommet. Les hampes nues portent à leur sommet un seul capitule, dont les ligules sont entièrement blanches ou purpurines en dehors et dont les fleurons du centre sont de couleur jaune.

La pâquerette est bien connue de tout le monde; elle est très-commune dans les vergers et les prairies. Ses propriétés médicales sont ainsi résumées par Lemery : « Elle est rafraîchissante, astringente, consolidante, vulnéraire, propre pour arrêter les cours de ventre et les hémorrhagies, pour les inflammations des yeux. » Ces propriétés astringentes et vulnéraires se résument dans la désignation qu'on lui a donnée jadis : *Consolida minor.* PL.

BIBLIOGRAPHIE. — LEMERY. *Dict. drog. simples*, 119. — LINNÉ. *Genera*, 962; *Species*, 1248. — DE CANDOLLE. *Flore française*, 3219. — LAMARCK. *Encyclop. Illustration des genres*, tab. 677. — GRENIER et GODRON. *Flore de France*, II, 105. PL.

PAQUETTE. Nom donné par quelques auteurs à la *Pâquerette* (*Bellis perennis* L.), par d'autres à la *Grande marguerite* (*Chrysanthemum Leucanthemum* L.). PL.

PAQUOVER. Nom donné anciennement au *Bananier* (*Musa paradisiaca* L.). PL.

PARA. Préfixe, du grec παρά, signifiant *à côté* ou indiquant un changement, est souvent, dans la nomenclature chimique, placé devant le nom de substances, lorsqu'il s'agit d'en distinguer des corps nouveaux qui présentent avec elles une relation d'origine, soit qu'ils dérivent de ces substances, soit qu'ils n'enconstituent que de simples modifications isomériques. L. HN.

PARA (CRESSON DE). *Voy.* CRESSON.

PARABANIQUE (Acide). $C^3H^2Az^2O^3 = CO \left\{ \begin{matrix} AzH.CO \\ AzH.CO \end{matrix} \right.$. Ce corps, appelé encore *oxalylurée,* est un produit d'oxydation de l'alloxane. On l'obtient en dissolvant l'acide urique (1 partie) ou l'alloxane dans de l'acide nitrique modérément concentré (6 parties) à une température de 70 degrés, puis évaporant la solution jusqu'à consistance de sirop. Par refroidissement, cette solution se prend en une masse cristalline qu'on purifie en la faisant sécher sur une plaque poreuse, puis cristalliser dans l'eau.

On peut le préparer encore en traitant l'acide urique par le paroxyde de manganèse et l'acide sulfurique ou par le brome en excès en présence d'une petite quantité d'eau. Il prend naissance enfin dans l'action du chlorure de phosphore sur un mélange d'acide oxalique et d'urée, ou celle de l'acide hypochloreux sur la guanine, et dans la décomposition spontanée de l'alloxane.

L'acide parabanique cristallise en prismes à six pans, incolores, larges et très-minces, transparents, sans eau de cristallisation. Il est d'une saveur très-acide qui rappelle beaucoup celle de l'acide oxalique; il se dissout dans 21,2 parties d'eau à 8 degrés. On l'obtient en outre en gros cristaux rhombiques incolores, avec une molécule d'eau de cristallisation, soluble dans 7,4 parties d'eau à 8 degrés, perdant lentement leur eau de cristallisation vers 150-160 degrés. Il se dissout assez facilement dans l'alcool.

La solution d'acide parabanique n'est pas décomposée par l'ébullition. Sous l'influence de la chaleur, il se décompose en répandant des vapeurs acides et cyanhydriques.

Il rougit le papier de tournesol, se dissout dans les alcalis et décompose les carbonates à l'ébullition en donnant des oxalurates; avec l'ammoniaque bouillante, il donne de même de l'oxalurate. Lorsqu'on le fait bouillir avec les acides étendus, il se dédouble en urée et acide oxalique. L'hydrogène naissant le transforme en oxalantine.

La solution d'acide parabanique précipite à froid le nitrate d'argent sous forme d'une poudre blanche qui a pour composition $C^3Ag^2Az^2O^3$; ce corps chauffé, avec l'iodure de méthyle, donne de l'iodure d'argent et de l'*acide diméthylparabanique* ou *diphényloxalylurée*, encore appelé *cholestrophane*, $C^3(CH^3)^2Az^2O^3$, cristallisé en paillettes argentées, aisément fusibles et sublimables.

On connaît également un *acide monométhylparabanique* $C^3H(CH^3)Az^2O^3$, obtenu en faisant longtemps bouillir l'acide méthylurique avec de l'acide urique de 1,4 de densité; il se présente en cristaux prismatiques incolores, fusibles vers 150 degrés, sublimables, très-solubles dans l'eau bouillante, l'alcool et l'éther. L. Hn.

PARABENZINE. Nom donné par Church à un hydrocarbure obtenu dans la distillation du goudron de houille à 97°,5; on a reconnu depuis que ce n'est autre chose qu'un mélange de benzine et de toluène. L. Hn.

PARABROMALIDE. Ce corps, décrit par Cloez comme un isomère du bromal, est identique avec le *bromoxaforme* ou acétate de méthyle pentabromé, $C^3HBr^5O^2$. On le prépare par action du brome sur les citrates de potassium, de sodium ou de baryum. C'est un corps solide, insoluble dans l'eau, soluble dans l'alcool, d'où il se dépose sous forme de belles tables, fusibles à 75 degrés,

décomposables par la distillation et que de la potasse chaude transforme en bromure de potassium, bromoforme et oxalate de potassium. L. Hn.

PARABROMOMALÉIQUE (Acide). $C^4H^3BrO^4$. Ce corps se forme dans l'action du brome sur l'acide succinique en présence de l'eau. Il est en cristaux volumineux, très-solubles dans l'eau, l'alcool et l'éther, fusibles à 172 degrés. Il forme avec le nitrate d'argent un précipité cristallin granuleux, $C^4HAg^2BrO^4$, soluble dans l'eau bouillante, moins soluble dans l'acide nitrique étendu. On connaît en outre un sel de plomb $C^4HPbBrO^4 + 2H^2O$, soluble dans un excès d'acide et dans le sous-acétate de plomb. L. Hn.

PARACAJEPUTÈNE. $C^{20}H^{32}$. Cet hydrocarbure se forme en même temps que le cajeputène et l'isocajeputène dans l'action de l'acide phosphorique anhydre ou de l'acide sulfurique sur le monohydrate de cajeputène. C'est un liquide visqueux, jaune citron, fluorescent, bouillant entre 310 et 316 degrés, insoluble dans l'eau, l'alcool et l'essence de térébenthine, très-soluble dans l'éther.

Le paracajeputène s'oxyde rapidement à l'air en prenant une couleur rouge et une consistance résineuse. L'acide chlorhydrique gazeux le transforme en un liquide brun, épais, non solidifiable à 10 degrés. L. Hn.

PARACAMPHORIQUE (Acide). $C^{10}H^{16}O^4$. Syn. *Acide racémique-camphorique*. On l'obtient en mélangeant des poids égaux d'acide camphorique droit et d'acide camphorique gauche. Inactif par compensation, il est semblable aux autres acides camphoriques par la plupart de ses propriétés. L. Hn.

PARACARTHAMINE. Produit de l'hydrogénation de la rutine et du morin (Stein). On opère en solution alcoolique au moyen de l'amalgame de sodium. On obtient ainsi un corps rouge, que les alcalis et l'acétate de plomb colorent en vert; les acides le ramènent à sa coloration primitive.

On paraît encore rencontrer la paracarthamine dans l'écorce rouge du *Cornus sanguinea*, dans les jeunes racines de quelques acacias et de la ronce, dans une couche du bois de saule, dans l'*Euphorbia cyparissias*, etc.

La composition de la paracarthamine n'est pas constante; elle oscille entre $C^{20}H^{28}O^7$ et $C^{50}H^{18}O^{21}$. L. Hn.

PARACASÉINE. Nom donné par Ritthausen à une matière albuminoïde insoluble dans l'alcool, contenue dans le froment, et probablement identique avec la caséine végétale ou légumine. L. Hn.

PARACELLULOSE. Frémy désigne sous ce nom la variété de cellulose qui ne se dissout dans le *réactif de Schweizer* qu'après un traitement chimique ou la torréfaction prolongée à 150 degrés. La paracellulose constitue les cellules de la moelle de certains arbres et le tissu spongieux des champignons. D'après Payen, la différence de solubilité de la cellulose et de la paracellulose ne tient qu'à des différences de cohésion ou à la présence de matières étrangères. L. Hn.

PARACELSE, de son vrai nom Théophraste Bombast von Hohenheim, naquit vers 1490, probablement en 1491, près de Maria-Einsiedeln, célèbre

pèlerinage du canton de Schwyz, en Suisse. Einsiedeln est le siége d'une abbaye de Bénédictins, celle d'où le réformateur Zwingli lança, un an avant Luther, les premières attaques contre la cour de Rome.

Paracelse appartenait à une famille très-honorable, celle des Bombast von Hohenheim, dont le berceau était le château de Hohenheim, près de Stuttgard; dès 1409, ce château avait passé en des mains étrangères et actuellement il est le siége d'une Académie d'économie rurale. Le père de Paracelse, proche parent d'un grand prieur de l'ordre de Malte, avait étudié la médecine à Tubingue; il était le médecin de l'abbaye d'Einsiedeln. Sa mère, avant son mariage, était surveillante à l'hôpital annexé au couvent. Quant au nom de Paracelse, il n'est probablement que la traduction du mot Hohenheim; d'après quelques auteurs, Théophraste de Hohenheim se serait donné ce nom pour marquer sa prééminence au-dessus de Celse. Il n'a du reste pris ce nom que dans quelques-uns de ses écrits, et le plus souvent il signe Theophrastus ex Hohenheim *Eremita* (cette épithète indiquant son lieu de naissance). Enfin le prénom de Philippe qui lui est quelquefois attribué ne se trouve guère que dans les écrits non authentiques publiés sous son nom et sur la pierre tombale qui marque sa sépulture à Salzbourg.

En 1502, le père de Paracelse émigra avec sa famille à Villach, en Carinthie, et y exerça la médecine avec un certain éclat jusqu'en 1534, où il mourut âgé de soixante et onze ans. La première éducation de Paracelse ne fut pas aussi négligée qu'on l'a dit; son père lui inculqua des notions de médecine, d'alchimie et d'astrologie. Il reçut aussi les leçons d'Eberhard Paumgartner, le savant évêque de Lavant, et celles de Mathæus von Scheidt, de Seckau, et de l'évêque Mathias Schlach, suffragant de Freissingen. A l'âge de seize ans, en 1506, son père l'envoya à l'Université de Bâle; là il étudia l'alchimie sous la direction du célèbre Tritheim, abbé de Sponheim, puis il fit un assez long séjour au laboratoire du riche Sigmund von Fugger, à Schwatz, dans le Tyrol. Après quoi il voyagea dans une grande partie de l'Europe pour s'instruire et visita les plus célèbres universités d'Allemagne, de France et d'Italie, étudia la métallurgie dans les mines de la Saxe, parcourut l'Espagne, l'Angleterre, la Prusse, la Pologne, où il se fit enlever par les Tartares, chez lesquels il dit avoir pratiqué l'alchimie, puis l'Égypte, vint à Constantinople où il se fit initier à toutes sortes de mystères, visita la Valachie, la Transylvanie, etc., etc. Peu scrupuleux sur le choix des personnes, il demandait leurs recettes ou leurs secrets aux barbiers, baigneurs, bonnes femmes, magiciens, astrologues, zingares, etc., aussi bien qu'aux médecins les plus savants; il s'instruisait même auprès du bourreau. Il paraît que Paracelse a en outre servi dans l'armée danoise sous le roi Christian II. On conçoit que, pendant ses pérégrinations, il n'ait eu guère le temps d'étudier les classiques tels que Galien, Avicenne, etc., qu'il détestait cordialement du reste; il est probable que Paracelse n'a jamais beaucoup lu, et nous verrons plus loin qu'il n'a pas beaucoup écrit, malgré le grand nombre d'ouvrages qui ont vu le jour sous son nom.

Après dix ans d'absence, Paracelse revint en Allemagne et, grâce à la protection de son célèbre compatriote Hausschein (Oekolampadius), il fut nommé en 1526 médecin pensionné à Bâle et devint l'année suivante professeur à l'Université de cette ville. Il y fit sa première leçon le jour de la Saint-Jean et se servit, contre tout usage, de la langue allemande, pour se mettre à la portée d'un plus grand nombre d'auditeurs : il inaugura son enseignement en détruisant

par le feu les ouvrages d'Avicenne, de Galien, d'Averrhoës, de Razès, etc., comme pour marquer qu'avec lui la médecine allait entrer dans une ère nouvelle; il se posait en réformateur comme Luther, qui quelques années auparavant avait brûlé la bulle du pape sur la place publique de Wittemberg. Il est probable qu'Hippocrate avait trouvé grâce devant lui, car il publia par la suite des commentaires sur les aphorismes du père de la médecine. A ce moment, Paracelse était à l'apogée de sa gloire; à son arrivée à Bâle il avait eu le bonheur de guérir l'imprimeur Froben d'une maladie réputée grave ; quelques autres cures heureuses et l'enthousiasme de ses adeptes, fascinés par sa faconde prodigieuse, firent le reste; il était appelé auprès des princes et des grands, et sa pratique s'étendait en Alsace et dans tous les pays environnants.

Cependant Paracelse ne conserva sa chaire que jusqu'au printemps de 1528. Il s'était attiré l'inimitié de ses confrères dont ses cures heureuses avaient excité la jalousie et celle des pharmaciens dont il dénonçait hautement l'esprit de lucre et les abus journaliers. Il résista courageusement à ces attaques pendant quelque temps, mais à la suite d'un démêlé avec un chanoine qu'il avait guéri, et qui, au lieu de lui donner 100 florins, comme ils en étaient convenus, obtint du magistrat une sentence qui réduisait les honoraires à 6 florins, il se compromit en proférant des paroles offensantes contre les autorités; sur le conseil de ses amis, il quitta Bâle et se retira à Esslingen, près de Stuttgard; là encore il fut en butte à des persécutions; menacé de la prison, il s'enfuit et commença une vie errante et misérable, guérissant des malades en route et souvent accompagné d'élèves plus avides de connaître les secrets qu'ils lui supposaient que de s'instruire. Il parcourut ainsi l'Alsace, la Bavière, la Suisse, la Moravie, le Tyrol, l'Autriche, la Carinthie. Enfin, il vint mourir à Salzbourg (à l'hôtel du Cheval blanc) après une courte maladie, le 24 septembre 1541, à l'âge de cinquante ou de cinquante et un ans. Quelques auteurs prétendent que ses ennemis le précipitèrent du haut d'un rocher et que dans la chute il se brisa le crâne.

Il est peu d'hommes dont on ait dit tant de bien et tant de mal que de Paracelse, et même aujourd'hui la lumière n'est pas faite entièrement. On lui reprochait de s'enivrer, de vivre dans les plaisirs et la débauche, etc. ; mais il faut faire la part des mœurs de l'époque, qui étaient fort relâchées, et ne pas oublier que ces accusations émanent surtout de ses ennemis, parmi lesquels Oporin et Eraste, qui avaient commencé par être ses amis, furent les plus acharnés. Oporin avait même été le secrétaire de Paracelse, mais il le quitta, irrité de ce que son maître ne voulait pas lui confier ses secrets.

Si Paracelse avait des mœurs rudes, prises au contact du peuple qu'il fréquentait certes plus que les princes, si les fines manières des hautes classes lui faisaient défaut, cela ne l'empêchait pas d'avoir une haute idée de sa dignité de médecin et de détester les charlatans; il saisissait toutes les occasions pour stigmatiser le pédantisme et l'ignorance de ses confrères, et amassa ainsi sur sa tête des haines formidables. On verra, par le passage suivant de Dessenius, jusqu'où allait la haine de ses ennemis : « Magus monstrosus, superstitiosus, « impius et in Deum blasphemus, mendacissimus, infandus impostor, ebriosus, « erro, monstrum horrendum » (*Medicin. vet. et rat. def.*, Colon. Agripp., 1573, p. 202). Bafoué comme un charlatan par les uns, traité de fou par les autres, accusé d'athéisme par un grand nombre, il passait aux yeux d'une foule de gens pour se livrer à la magie, pour avoir fait un pacte avec le diable. Or, on peut affirmer que Paracelse était plutôt pieux et croyant, avec un penchant

marqué vers le protestantisme. D'autre part, dans ses écrits regardés comme authentiques, Paracelse rejette formellement la magie et l'alchimie. Faut-il en conclure qu'il n'y croyait pas et voulait ramener toute la science au monde physique? Cela ne nous paraît guère probable. Sa méthode d'observer, son acceptation peu judicieuse de toutes les recettes qu'on lui recommande, sont trop éloignées du scepticisme rationnel pour qu'il ait fait table rase de toutes les notions que son maître Tritheim avait réunies avec tant de peine. Puis Paracelse était avant tout professeur; il a emprunté pour la vulgarisation de ses idées l'aide de ses amis ou de ses élèves. Les opinions de ceux-ci ont plus d'une fois déteint sur ses œuvres. Eût-il été possible que les additions magiques de toute nature et les élucubrations que renferme l'édition de Huser, publiée soixante-deux ans après sa mort, c'est-à-dire quand son nom n'appartenait pas encore à la légende, n'eussent pas provoqué des protestations, si elles eussent été en opposition formelle avec les doctrines qu'il avait professées toute sa vie?

On a dit que le peu de connaissance qu'il avait des langues anciennes engagea Paracelse à parler et à écrire en allemand; ce n'est qu'une calomnie, car le programme en latin par lequel il annonça ses leçons à l'Université de Bâle est rédigé dans un latin très-pur; l'ouvrage de son maître Tritheim qu'il a résumé en allemand était écrit en latin : il est donc évident qu'il connaissait cette langue aussi bien que ses contemporains, et il est probable qu'il connaissait l'allemand mieux que beaucoup d'entre eux.

Ici encore il ne fit qu'imiter Luther, qui écrivait et prêchait en allemand. C'était pour lui une manière de rompre avec la tradition et l'antiquité. On peut dire même que Paracelse a rendu un service éclatant à sa patrie, au même titre que Luther, en mettant en honneur sa langue maternelle, qu'il écrivait souvent dans un style simple, clair et sobre; nous ne parlons ici que de ses écrits authentiques. Ceux-ci renferment, il est vrai, quelques expressions ou tournures bizarres, mais une bonne partie peut en être attribuée à des altérations du texte primitif. Les ouvrages non authentiques sont caractérisés par un style enflé et extravagant, qui a fait adopter par les Anglais le mot *bombast* comme synonyme de pathos, d'enflure, etc.

Le système médical de Paracelse a été exposé dans l'excellent article MÉDECINE (*Histoire*) de M. Boyer. Nous n'y reviendrons pas en détail; nous nous bornerons à quelques considérations générales.

Paracelse avait adopté les idées néoplatoniciennes et avec les partisans de ce système faisait tout dériver dans le monde de la divinité. Dans chaque créature règne le feu divin, le baume astral émané de Dieu; l'homme renferme en lui toutes les formes de la vie naturelle extérieure, il renferme soleil, lune, astres, ciel, terre, eau, feu, etc., en un mot, représente le *microcosme* en face de la nature extérieure, le *macrocosme;* cette idée domine même à un tel point le système de Paracelse que fréquemment il désigne la nature comme l'homme extérieur. C'est par l'étude seule du macrocosme que le microcosme peut être compris; c'est pourquoi Paracelse méprisait l'étude de l'anatomie humaine, la croyant inutile à la connaissance du corps humain. Du reste, en deux mots, voici sa physiologie et sa pathologie : L'homme est un composé de sel, de soufre et de mercure (sidériques, c'est-à-dire immatériels), au même titre que les autres corps de la nature, qui renferment ces mêmes éléments, mais à un état grossier, matériel; c'est plus ou moins la théorie d'Anaxagore. Dès que ce composé est altéré, il y a maladie, et celle-ci ne peut être combattue que par les moyens

chimiques combinés avec l'influence des astres[1]. Pour expliquer l'action des médicaments, il admet l'existence dans le corps humain de l'*archée*, être imaginaire qui pour lui remplace la nature, règle les fonctions de l'organisme, combine les éléments, sépare des principes nutritifs le poison contenu dans les aliments, préside, en un mot, à tous les actes physiologiques, ainsi qu'à l'action des médicaments. C'est à peu de choses près la force vitale des modernes, et à ce point de vue Paracelse a été l'un des précurseurs du *vitalisme*.

C'est aussi à lui qu'est due la théorie de l'âcreté des humeurs, dont Sylvius s'empara plus tard, et qui fut le point de départ des *théories humorales* modernes.

Paracelse a rendu de grands services à la thérapeutique, en jetant la défaveur sur la polypharmacie, la confection des affreux mélanges, électuaires, etc , qui étaient en vogue alors, en simplifiant la préparation des médicaments et substituant à ceux en usage les teintures, essences, extraits, et surtout les préparations minérales. Il a fait mieux connaître surtout les préparations antimoniales, ferrugineuses, mercurielles, salines, et a le premier émis cette idée que certains poisons peuvent, à dose modérée, devenir des médicaments précieux. Cela ne l'a pas empêché de forcer les doses dans sa pratique; on l'accuse même d'avoir tué quelques-uns de ses malades par son imprudence. Il donnait le plomb dans les affections cutanées, les préparations d'étain dans les affections vermineuses, les sels de mercure dans la syphilis; il se servait du cuivre et de l'arsenic comme de rongeants, de l'acide sulfurique dans les maladies saturnines, etc., etc. Des plantes il retirait par distillations répétées la *quintessence*, qu'il considérait comme le principe de leur action. Parmi les médicaments les plus célèbres tirés du règne végétal qu'il a fait connaître, on peut citer la teinture d'ellébore, la teinture d'aloès composée ou élixir de propriété. Le premier il distingua les médicaments en *magistraux* et en *officinaux*. Malheureusement à côté des propriétés positives des substances médicamenteuses il admettait des propriétés occultes, des *arcanes*, et accordait une importance considérable aux *signatures* cabalistiques. Il en résulte qu'à côté d'excellents médicaments il en employait de bizarres; c'est évidemment la théorie des signatures qui l'a conduit à employer l'aimant contre l'hystérie et les affections spasmodiques; si l'on est revenu de nos jours à cette pratique, c'est, il faut le reconnaître, sous l'influence de théories toutes différentes de celle des signatures.

Enfin, on peut dire que Paracelse a presque créé la doctrine moderne des *spécifiques*; il ne croyait pas à une panacée universelle, pas plus qu'à la possibilité de faire de l'or, mais il admettait une panacée pour chaque maladie.

Malheureusement, en chirurgie, il accordait trop de confiance à l'action des arcanes et à la toute-puissance de l'archée et négligeait les instruments tranchants, les caustiques, etc. Ainsi, dans les cas de blessure, par exemple, le rôle du médecin doit se borner, selon lui, à empêcher les agents extérieurs de contrarier la guérison qui a lieu spontanément par l'intervention du baume naturel ou *mumie* que renferme le corps. Cette répugnance pour l'intervention armée

[1] La croyance à l'action indirecte des astres n'implique pas nécessairement la foi aux sciences occultes. Aujourd'hui encore il est souvent question de maladies saisonnières (roséole estivale, fièvre de foin, etc.). Les astrologues ne s'en tenaient pas là, ils établissaient une relation directe entre les astres et certaines régions du corps (face, main : métoposcopie, chiromancie), de telle sorte qu'avec une sorte de calcul différentiel on pouvait passer des uns aux autres ou plutôt interpréter au point de vue divinatoire les observations faites sur l'individu ou sur la sphère céleste.

s'explique par le peu d'habileté chirurgicale de Paracelse et surtout par son ignorance de l'anatomie qu'il ne croyait pas utile de connaître.

Quoi qu'il en soit, Paracelse a eu le mérite d'indiquer à la médecine une voie nouvelle et féconde.

Ajoutons que quelques auteurs ont voulu en faire le précurseur de Bacon. Il vante en effet l'expérience et reconnaît tout le parti qu'en peuvent tirer l'art de guérir et la science en général. Mais il applique mal les principes qu'il pose; la vraie méthode lui manque; à côté de recherches expérimentales bien conduites il arrive dans d'autres cas à des résultats absurdes. On ne peut donc pas le considérer comme le fondateur de la méthode expérimentale.

On ne saurait se faire une idée juste de Paracelse, si on ne cherchait à se rendre compte de sa manière de voir sur les sciences occultes. Nous avons dit plus haut qu'il rejetait quelquefois la sorcellerie, mais, nous le répétons, il était trop homme de son temps pour ne pas croire aux sciences occultes et en particulier à la divination. Il apporta dans l'exposition des méthodes alors en usage le même esprit d'incertitude brouillonne que dans les choses de la médecine.

Ce qu'il ne faut pas perdre de vue, c'est que Paracelse n'est ni un érudit, ni un chercheur convaincu, ni un sceptique; c'est avant tout un révolutionnaire et un homme du peuple. Il dit à peu près ce qu'ont dit les autres, mais il le dit autrement qu'eux; on voit percer à chaque instant le polémiste qui rejette une idée ou une doctrine moins parce qu'elle lui paraît mauvaise que parce qu'elle est adoptée par ses adversaires. Il y a dans la préface de sa *Philosophia sagax* des lignes qu'aurait signées un rhéteur luthérien. « Si nous avons le royaume du ciel en vue, que nous importent demain et les choses de la terre?.... Laissons de côté ce que nous ne pouvons connaître par l'expérience. » C'est une formule positiviste en jargon théologique. Mais bientôt le mystique reparaît; il prend parti contre les orthodoxes qui avaient proscrit la divination, en appelle aux Pères de l'Église, aux Apôtres, essaie de prouver le surnaturel par des arguments d'ordre naturel. Il se fait vulgarisateur du monde métaphysique, abrége et veut éclaircir les rêveries de Tritheim et les problèmes pseudo-mathématiques qui auraient conduit Pietro d'Abano au bûcher, si la mort ne l'avait arraché à temps à la justice ecclésiastique. La *Philosophia sagax* n'est qu'une terne compilation que n'agrémentent ni les légendes anecdotiques et presque toujours amusantes des écrivains crédules, ni les arguments narquois et spirituels des sceptiques. L'originalité ne reparaît que pour un instant, quand il s'agit d'interpréter des figures mystérieuses rencontrées dans un cloître d'Allemagne. Il y avait, comme dans toutes les peintures du temps, des saints en vêtements épiscopaux, des arbres à feuillage rigide, des animaux apocalyptiques. Qu'avait voulu dire le peintre? Probablement pas grand'chose; l'Église, si rigoureuse pour la science, avait pour l'art une indulgence qui tenait à la faiblesse, et plus d'une fois les tailleurs de pierres artistes décorèrent le fronton des cathédrales de figures grimaçantes ou obscènes que les naturalistes contemporains hésiteraient même à reproduire.

Au milieu d'une sorte de zodiaque, Paracelse était à son aise; il pouvait en sa qualité d'exégète et de devin lancer des invectives aux papes, reprocher aux moines de son temps leur avarice, leur diplomatie cauteleuse, leur vie déréglée. Ce pamphlet, qu'on trouve seulement dans les éditions allemandes de ses œuvres, a été peut-être une des causes pour lesquelles les juges orthodoxes du seizième siècle l'ont si impitoyablement et si injustement accusé de sorcellerie, lui et son

élève Cornélius Agrippa que le diable suivit, dit-on, pendant quinze ans, sous forme d'un petit chien noir.

Nous l'avons dit, Paracelse avait beaucoup d'ennemis, mais la plupart ne l'attaquèrent pas sur le terrain des faits et de l'expérience, et se servirent au contraire des armes déjà rouillées de la scolastique. Aussi le nombre des partisans de ses doctrines s'accrut-il de jour en jour après sa mort, surtout en Allemagne ; même en France, Paré et Fernel n'étaient pas éloignés d'adopter les plus importantes de ses idées. Mais les écoles françaises se liguèrent à l'envi pour combattre ce qu'elles appelaient des innovations dangereuses. La Faculté de Paris surtout se distingua par son acharnement à rejeter l'usage des préparations chimiques et particulièrement de l'antimoine; elle extorqua même, en 1566, au Parlement, un arrêt interdisant absolument l'emploi médical des préparations stibiées. Mais tout ce tapage, en attirant l'attention sur la nouvelle médication, ne fit qu'en hâter l'introduction dans la pratique, au grand profit de l'art de guérir et de l'humanité.

Il nous resterait encore à parler des ouvrages de Paracelse, mais, l'authenticité ou la non-authenticité des uns et des autres n'étant pas encore bien établies, nous n'ajouterons rien à ce qui a été dit plus haut sur ce sujet. Haeser énumère comme ouvrages authentiques les suivants :

I. *De gradibus et compositionibus receptorum* (trad. en latin par le secrétaire de Paracelse, Oporin), dédié le 10 nombre 1526 à C. Clauser de Zürich, avec prière de le publier. — II. *Die kleine Chirurgie von französischen Blatern, Lähme, Beulen*, etc. (forme la 4e partie du *Grosse Wundarznei*), dédié le 11 juin 1528 à Hieron. Boner, de Colmar. — III. *Sieben Bücher von allen offenen Schäden, so aus der Natur geboren werden*. 3e partie du *Grosse Wundarznei*, dédié le 20 juin 1528 à Conr. Wickram, de Colmar. — IV. *Practica D. Theophrasti Paracelsi, gemacht auff Europen*, etc. Impr. à Nuremberg, 1529. — V. *Vom Holtz Guayaco*, etc. Nuremberg, 1529. — VI. *Drei Bücher von den Franzosen*, etc. Impr. à Nuremberg, 1530, in-4°. Dédié au luthérien Lazare Spengler. — VII. *Von den Imposturen der Ærzte*. La censure de Nuremberg refusa l'impression, 1530. — VIII. *Opus Paramirum ad medicam industriam*. Mühlhausen, 1562, in-4°. Dédié à Joachim von Wadt, médecin protestant, bourgmestre de Saint-Gall. — IX. *Uslegung des Cometen erschynen im hochbirg zu mitten Augsten. Anno* 1531. Dédié en 1531 au prédicateur Léo Iud, de Zurich (la comète dont il s'agit ici était celle de Halley). — X. *Ausslegung des Cometen und Virgultae, in hohen Teutschen Landen erschienen*. Anno 1532. — XI. *Von des Bads Pfeffers, in Oberen Schweis gelegen, tugenden*, etc. Strassburg, 1571, in-8°. Dédié à l'abbé J.-J. Ruslinger de Pfäffers. — XII. Les deux premiers livres du *Grosse Wundarznei*, tous deux dédiés à l'empereur Ferdinand I. Le 1er livre parut d'abord à Ulm, 1536, in-fol. ; les deux à Augsbourg, 1536, in-fol. — XIII. *De natura rerum*, etc. Dédié à Winkelsteiner de Fribourg, avec prière de ne communiquer l'ouvrage à personne. Cet ouvrage paraît constituer, en partie du moins, une mystification : témoin le fameux passage relatif à la génération de l'*homunculus*. — XIV. *Verantwortung über etzlich verunglimpfung*. — *Irrgaug und Labyrinth der Ærzten*. — *Von Ursprunge des Sandts und Steins*. Écrit en 1538 et imprimé à Cologne, 1564, in-8°. — XV. *Von der Pestilenz, an die Stadt Sterzingen*, 1538.

D'après Rohlfs, le nombre des écrits authentiques de Paracelse devrait être considérablement réduit et ne comprendrait, jusqu'en 1536, que six ouvrages parmi lesquels le *Grosse Wundarznei*.

Parmi les écrits douteux ou non authentiques, que nous n'énumérerons pas, Haeser cite la *Philosophia sagax der grossen und kleinen Welt*, ou *Astronomia magna*. Sankt-Veit, 1537-1538, 4 volumes, et *Erklärung magischer figuren, welche im Karthäuser-Kloster zu Nürnberg gefunden würden*. Mühlhausen, 1536; il a été fait allusion plus haut à cet ouvrage et à ce pamphlet, qui sont rédigés absolument dans l'esprit de Paracelse et que nous ne sommes pas éloigné de considérer comme authentiques.

Comme éditions plus ou moins complètes des œuvres de Paracelse, on peut mentionner : 1° celle de Bâle, 1575, 2 volumes in-8°, avec préface d'Adam von Bodenstein; 2° l'édition de Bâle de 1589-1590, 10 parties in-4°, publiées par Huser; 3° l'édition de Francfort, 1603, in-folio, également publiée par Huser; l'édition de Strasbourg, 1616, est identique à la précédente; on a encore sous le titre de *Chirurgische Bücher und Schriften*, publiés par les héritiers de Huser, Strasbourg, 1605, in-folio, et 1618, in-folio, des éditions identiques avec les précédentes; 4° la première édition latine, publiée à Francfort, 1603-1605, 4 vol. in-4°, par un inconnu; les éditions suivantes ont toutes été publiées en latin; 5° Basileae, 1603-1605, 3 vol. in-folio, ed. Huser; 6° Argentorati, 1616, 3 vol. in-folio, ed. Huser; 7° Genevae, 1658, 3 vol. in-folio; 8° une édition latine, mutilée par F. Bitiskus, Genevae, 1658. — Rohlfs mentionne en outre une édition allemande publiée par Huser à Francfort, en 1603 (5 parties in-4°), et dont ne parlent ni Haller, ni Brunet, ni Graesse.

Paracelse a fait l'objet de nombreuses notices et critiques; parmi les travaux les plus importants et les plus récents relatifs au célèbre réformateur et à ses ouvrages, nous mentionnerons : Marx (K.-F.-H.). *Zur Würdigung des Theophrastus von Hohenheim*. Göttingen, 1842, in-4°. — Trélat, *Confér. historiques*, p. 248. — Mook (Fr.). *Theophrastus Paracelsus. Eine kritische Studie.* Würzburg, 1876, in-8°. — Ferguson (J.). *Bibliographia Paracelsica*, etc. Glasgow, 1877, in-8°. — Kerchensteiner (J.). *Zum Gedächtniss an Theophrastus Paracelsus an dessen 340. Todestage. Vortrag gehalten... in der dritten allgem. Sitzung der 54. Versammlung deutscher Naturforscher u. Aerzte in Salzburg am 24 Sept.* 1881. — Haeser. *Lehrbuch der Geschichte der Medicin*, 3. Bearb., 2[er] Band, p. 71, Iena, 1881, in-8°. — Rohlfs (Heinr.). Articles critiques dans *Deutsches Archiv für Geschichte der Medicin*, Jahrg. V, p. 213, 241, 473; 1882 (*voy.* Divination). L. Hn.

PARACELSE (Élixir de). Élixir qui a pour principal ingrédient l'aloès. D.

PARACENTÈSE. Le mot paracentèse (de παρακεντέω, je pique à travers) sert à désigner une opération ayant pour but d'évacuer des liquides de nature diverse contenus dans une cavité quelconque du corps et particulièrement dans une cavité séreuse.

Ponction et *paracentèse* sont synonymes. Ainsi l'on dit indifféremment ponction ou paracentèse de l'abdomen, du péricarde, de l'œil, du genou, etc. Seule la ponction de la plèvre a reçu le nom spécial de *thoracentèse* et celle de l'abdomen est appelée simplement *paracentèse*, sans désignation de la cavité à laquelle elle s'applique. Nous n'avons à nous occuper ici que de la paracentèse abdominale, et pour celle des autres cavités nous renvoyons aux mots Hydrothorax, Hydropéricarde, Hydarthrose, etc.

La paracentèse a été connue et pratiquée dès les temps les plus anciens. Hippocrate en avait déjà tracé les règles, mais, peu appréciée de ses successeurs, cette opération fut condamnée plus tard d'une manière formelle par Érasistrate. Chez les Romains, elle eut pour adeptes Celse, Cælius Aurelianus, Galien, Paul d'Égine, etc. Ces médecins, et Celse en particulier, n'ouvraient le ventre qu'avec le caustique, afin de retarder l'occlusion de la plaie et de prolonger ainsi l'écoulement du liquide. Longtemps discréditée, la paracentèse ne fut en quelque

sorte sauvée de l'oubli que par Fabrice d'Aquapendente qui, le premier, la pratiqua à l'aide de l'instrument tranchant. De son temps, et jusqu'à la fin du dix-septième siècle, on ponctionnait avec un instrument étroit, aigu, à double tranchant, sorte de lancette qu'on remplaçait ensuite par une canule. Les uns traversaient directement toute l'épaisseur de la paroi abdominale, les autres ponctionnaient à la base d'un pli cutané pour éviter le parallélisme entre la plaie superficielle et celle des couches profondes.

L'invention du trocart attribuée par les uns à Sanctorius, par les autres à Pigray, contemporain d'Ambroise Paré, marqua un véritable progrès dans l'histoire de la paracentèse en rendant cette opération plus facile et plus inoffensive. J.-L. Petit, Fleurant et autres contribuèrent particulièrement à vulgariser cet instrument qui, depuis, est devenu et resté classique.

La paracentèse sous-cutanée, préconisée en 1859 par J. Guérin et que les Anciens mettaient déjà en usage, comme on vient de le voir, n'est pas restée dans la pratique. Cette méthode a été d'ailleurs distancée largement, au point de vue de l'innocuité traumatique, par l'emploi des trocarts capillaires conseillé de nos jours par Leudet, et par la ponction aspiratrice à l'aide du vide préalable inventée par Dieulafoy.

Manuel opératoire. Avant de pratiquer la paracentèse, on doit s'assurer qu'il n'existe au point d'élection ni anse intestinale soudée à la paroi du ventre, ni tumeur solide, et que le liquide n'est pas enkysté. On percutera donc soigneusement l'abdomen en inclinant le malade alternativement sur le côté droit et sur le côté gauche. Selon Mérat, on ne doit même entreprendre l'opération qu'autant qu'on a senti manifestement le *flot* liquide; mais, si l'on ne s'en tenait qu'à cette indication, on n'opérerait pas souvent, la fluctuation faisant défaut dans la pluralité des cas.

Quel doit être le point d'élection de la paracentèse?

Comme l'épanchement abdominal refoule la masse intestinale en arrière et en haut, il est indiqué, d'une manière générale, de faire la ponction dans la moitié antérieure et inférieure du ventre. De plus, on devra choisir un point qui éloigne l'instrument de la vessie, du foie et du côlon.

Hippocrate prescrivait de pratiquer la ponction près de l'ombilic ou près des lombes.

Sabatier plongeait le trocart dans le milieu de l'espace compris entre le bord des fausses côtes et la crête iliaque; Mérat préférait prendre le centre d'un triangle formé par l'ombilic, le sommet de l'os des iles et le tiers antérieur des fausses côtes.

Les chirurgiens anglais, pour se mettre à l'abri des hémorrhagies, opèrent presque tous sur la ligne blanche, à l'exemple des Anciens.

Lorsque l'ombilic est distendu par l'ascite et que la peau s'y trouve amincie et transparente, on pourra opérer dans ce point à l'exemple de Forget (de Strasbourg) qui, dans un cas, recourut avec succès à ce procédé, mais qui, dans un autre, vit se produire une hernie épiploïque.

Si une hydrocèle congénitale coïncide avec l'ascite et que le liquide péritonéal communique avec la tunique vaginale, on peut, comme l'a fait Barth, évacuer le liquide par le scrotum.

Il est à peine besoin d'ajouter qu'il n'y a pas lieu d'imiter la pratique dangereuse de certains chirurgiens qui n'ont pas craint de vider l'ascite à travers le vagin, le rectum ou la vessie.

En somme, ce ne sont là que des procédés exceptionnels commandés par les circonstances. De nos jours, l'immense majorité des chirurgiens pratique la paracentèse sur le milieu d'une ligne droite qui descend de l'ombilic à l'épine iliaque antéro-supérieure. Dans ce point on se met à l'abri de la lésion des viscères et de celle des artères épigastrique et sous-cutanée abdominale. Comme ces vaisseaux suivent à peu près la direction d'une ligne qui part du milieu du ligament de Poupart pour aboutir à 4 centimètres au-dessus de l'ombilic, il s'ensuit qu'ils passent toujours et, sauf de rares exceptions, en dedans du lieu d'élection que nous venons d'indiquer.

Une fois l'opération décidée, on couche le malade sur le dos et sur le bord de son lit, la tête et la poitrine fortement relevées par des coussins. Un aide presse la région lombaire du côté opposé à celui de l'opération pour refouler le liquide en avant. Le chirurgien saisit un trocart dont il tient le manche dans la main droite, la paume appuyée dessus, la tige entre le pouce et le médius, l'index appliqué sur la tige et descendant jusqu'au point où l'on veut faire pénétrer le trocart, c'est-à-dire jusqu'à 2 centimètres et demi de la pointe. L'instrument sera enfoncé d'un coup rapide et sec dans le lieu d'élection dont la peau est tendue entre le pouce et l'index gauches. On reconnaîtra que le trocart a pénétré dans la cavité de l'épanchement à la liberté des mouvements de la pointe. La canule est maintenue avec la main gauche et le poinçon retiré, afin de permettre l'écoulement du liquide. L'aide placé du côté opposé de l'opération comprime graduellement le ventre à pleines mains, pour pousser le liquide du côté de l'opérateur et pour tourner petit à petit le malade du même côté. On pourrait aussi, comme le conseille Sédillot, se servir d'une nappe pliée en cravate pour continuer la compression au fur et à mesure que le liquide s'écoule. Finalement, on incline le bout de la canule dans divers sens pour aller à la recherche du liquide resté encore dans le péritoine.

Si l'écoulement est arrêté par des flocons albumineux ou par l'épiploon, on désobstrue la canule à l'aide d'un long stylet mousse.

Les Anciens, dans le but d'éviter la syncope, ne retiraient pas tout le liquide contenu dans le péritoine, et du temps d'Hippocrate on se servait déjà d'une canule comme d'un robinet pour évacuer l'épanchement à volonté. Aujourd'hui qu'on n'opère plus les malades que dans la position horizontale et que par suite les lipothymies sont moins à craindre, on n'hésite pas, en général, à vider la cavité abdominale d'une seule traite.

L'opération terminée, on retire la canule de la main droite, tandis que de l'autre on appuie sur la peau qui entoure le point ponctionné pour l'empêcher d'être tiraillée dans ce mouvement.

Après avoir exprimé le sang et la sérosité de la petite plaie, on la recouvre d'un morceau de sparadrap ou de taffetas gommé, ou bien d'une couche de collodion, et l'on applique sur le ventre un bandage compressif dans le but de soutenir les viscères et de prévenir la syncope qui pourrait résulter de l'irruption trop rapide du sang, dans des organes longtemps comprimés.

Tel est le manuel opératoire le plus généralement employé. Cependant, dans certains cas spéciaux, le procédé doit varier quant au point d'élection et quant à la forme de l'instrument perforateur.

a. Ainsi, il peut arriver que l'ascite accompagne la *grossesse*. Pour obvier au danger qui en résulte, notamment à la suffocation, il peut être utile de pratiquer d'urgence la paracentèse.

Scarpa et autres ont, en pareil cas, ponctionné avec succès dans l'hypochondre gauche, entre le bord externe des muscles droits et les fausses côtes. Langstoff incisait à 2 pouces au-dessous du nombril et, afin d'éviter l'utérus, il perçait ensuite très-superficiellement le péritoine mis à nu.

Ollivier (d'Angers), sans contester les avantages du procédé de Scarpa, préférait avec raison inciser la peau avec une lancette près de l'anneau ombilical, lequel, dans l'ascite compliquant la grossesse, se trouve être presque toujours aminci, soulevé sous forme de tumeur et adhérent au péritoine par la concavité de son anneau ; toutes circonstances qui rendent l'opération facile et peu douloureuse. Le procédé de Scarpa, qui expose à la lésion des viscères par suite des adhérences qu'ils peuvent avoir contractées, ne doit être réservé que pour les cas où l'ombilic ne forme pas tumeur.

En cas de grossesse, on évitera de retirer tout le liquide péritonéal d'un seul coup, de peur de provoquer la contraction de l'utérus et l'avortement. A cet effet, Pigeolet (de Bruxelles) a conseillé de percer avec une épingle la tumeur de l'ombilic et de laisser le liquide s'échapper goutte à goutte, procédé déjà indiqué par Hippocrate.

b. Leudet, estimant que la paracentèse faite avec des trocarts de gros calibre favorise l'épuisement des malades, conseille l'usage du *trocart capillaire*, qui n'est autre que le trocart explorateur. Cet instrument, en ralentissant l'écoulement du liquide, empêcherait l'adynamie consécutive. L'auteur dit avoir prolongé ainsi d'une façon évidente l'existence de deux de ses malades.

Dieulafoy accuse les gros trocarts de favoriser la syncope, l'état fistuleux de la plaie et l'invasion de la péritonite. Nous nous rangeons à cette opinion. La thoracentèse n'est devenue inoffensive que grâce à l'usage des trocarts capillaires. Pourquoi priverait-on plus longtemps la paracentèse du même bénéfice ?

Quant à la *ponction aspiratrice* avec les trocarts fins, Dieulafoy ne la croit indispensable qu'en cas d'œdème et d'induration des parois abdominales, parce que dans ces conditions la plaie faite par un trocart de gros calibre ne peut s'obturer, par suite de la souplesse et de l'élasticité moindre des tissus. L'aspiration favorise l'écoulement du liquide à travers le trocart fin, mais il n'est pas nécessaire qu'elle soit continue ni énergique, et pour l'évacuation de l'ascite il suffit de transformer l'aspirateur en siphon (Dieulafoy, *Traité de l'aspiration*).

Indications de la paracentèse. En général, la paracentèse ne doit être pratiquée que si l'ascite distend outre mesure l'abdomen au point de comprimer et de gêner notablement dans leurs fonctions les organes du ventre et de la poitrine, et si d'ailleurs, comme c'est le cas le plus ordinaire, tous les moyens médicaux ont échoué contre l'épanchement.

L'extraction du liquide, en rétablissant dans leurs fonctions les organes comprimés, a pour résultat immédiat le soulagement du malade. La respiration et la digestion deviennent plus faciles, les urines plus claires et plus abondantes, et l'œdème des extrémités inférieures dû à la compression de la veine cave disparaît rapidement.

Il est donc d'un haut intérêt d'évacuer le liquide en excès, d'autant plus qu'il ne suffit pas de s'adresser à la cause de l'épanchement pour le guérir et que d'ailleurs, comme le dit avec raison H. Gintrac, la sérosité devient à la longue un corps étranger nuisible par lui-même.

Il est vrai que la ponction n'évacue pas seulement de l'eau, mais en même temps une grande quantité d'albumine qui s'y trouve en solution ; il est vrai

encore que le plus souvent le liquide se reproduit très-vite et les forces s'épuisent quelquefois plus rapidement après la ponction qu'auparavant. C'est pour ces motifs que certains auteurs, entre autres Niemeyer, conseillent de ne recourir à la paracentèse que si la vie est menacée par un danger *immédiat* tel qu'un *arrêt* de la respiration, une imminence de gangrène de la peau, etc. Mais ne se décider que dans ces limites, n'est-ce pas risquer d'arriver trop tard et de faire perdre au malade tout le bénéfice de l'opération? Mieux vaut donc ne pas opérer *in extremis* et s'en tenir aux indications générales que nous venons de poser d'après la majorité des praticiens. Faite en temps opportun, la ponction abdominale est toujours un *palliatif* utile, capable de soulager le malade et de prolonger son existence.

Bien plus, il n'est pas sans exemple que la paracentèse ait constitué à elle seule un moyen *curatif*. Tantôt une seule ponction a suffi pour faire disparaître l'ascite; tantôt l'opération, répétée un grand nombre de fois, a déterminé la guérison définitive par la production d'adhérences multiples et persistantes. C'est que l'épanchement abdominal, ainsi que l'a dit M. E. Besnier dans l'article Ascite (*voy.* ce mot), paraît être entretenu, dans certains cas, mécaniquement et par son excès même, tout comme certains épanchements pleurétiques, et peut dès lors disparaître après une seule ponction, grâce à la liberté rendue au rein et à l'intestin. Mais, en somme, ce ne sont là que des faits rares et presque exceptionnels, et il serait téméraire de juger des effets curatifs de la ponction abdominale par ceux beaucoup plus évidents de la thoracentèse.

La diversité et en général la gravité des causes génératrices de l'ascite font comprendre *à priori* l'impuissance curative de la paracentèse, tout comme la nature le plus souvent idiopathique et simplement inflammatoire des épanchements pleurétiques explique les effets curatifs si fréquents de la ponction thoracique.

Ce sont sans doute les cas de guérison dus à une ou plusieurs ponctions qui ont porté un certain nombre de praticiens à préconiser les paracentèses *précoces*, faites avant la distension complète du ventre et avant le développement de la gêne fonctionnelle des organes. Ces ponctions hâtives, en diminuant, en temps utile, la gêne circulatoire de la veine porte et de la veine cave, préviendraient, par cela même, le retour de l'ascite. Déjà Fothergill et Bell s'étaient déclarés partisans des ponctions précoces. H. Gintrac a obtenu deux fois, par ce moyen, la guérison d'épanchements récents, mais de nature idiopathique. M'Crea, partisan, lui aussi, de la ponction précoce, même dans les ascites liées aux maladies du foie, rapporte également deux faits suivis de guérison complète. Si l'effet curatif heureux des thoracentèses précoces est incontestable, celui des paracentèses hâtives est et doit être plus aléatoire, car dans l'ascite tout dépend de la cause génératrice de l'épanchement. On comprend tout au plus l'utilité des ponctions précoces dans les ascites idiopathiques ou essentielles, dans celles consécutives à la rougeole et à la scarlatine et en général dans toutes celles qui ne sont que le reliquat d'une affection disparue, reliquat entretenu mécaniquement par son excès même. Mais que pourra la ponction précoce contre une ascite liée à une affection incurable du foie, du cœur ou de quelque autre organe, et condamnée à se reproduire fatalement? Combien d'ailleurs sont rares les ascites idiopathiques et combien difficiles à discerner celles qui ne sont que le résidu d'une maladie disparue! Néanmoins, l'innocuité imprimée à la paracentèse par les procédés modernes est de nature à encourager l'expérimentation des ponctions précoces sur une plus vaste échelle.

Au résumé, la paracentèse n'est qu'exceptionnellement un moyen curatif de l'ascite et les ponctions hâtives ne nous paraissent jusqu'ici que rarement applicables.

La paracentèse n'a pas été utilisée seulement contre l'ascite chronique. D'après Winge, les résultats heureux fournis par la thoracentèse, à la condition toutefois qu'il n'existe ni diathèse dans les épanchements pleurétiques aigus, ni affection organique dans l'étiologie de l'épanchement, plaideraient en faveur de la paracentèse appliquée à la péritonite aiguë. L'auteur, à l'appui de sa thèse, cite le fait d'un étudiant, guéri d'une péritonite aiguë et purulente après cinq ponctions faites dans l'espace de quarante-huit jours. C'est là un exemple heureux qu'on ne courrait pas grand risque à suivre, surtout en se servant de l'aspiration avec le trocart capillaire.

Piorry avait traité déjà par la ponction la *péritonite par perforation*, mais sans succès, et cela n'a rien de surprenant, étant donné les conditions toutes spéciales de cette grave affection. Quant à la péritonite chronique avec exsudats limités séreux ou purulents, il est constant qu'on l'a vue guérir quelquefois par la paracentèse qui, dans ces cas, était devenue l'unique planche de salut.

Accidents dus à la paracentèse. Si dans l'immense majorité des cas la thoracentèse est une opération complétement inoffensive, elle a néanmoins donné lieu parfois à divers accidents, les uns d'ordre général, les autres d'ordre local et traumatique.

Parmi les premiers, il faut citer l'*adynamie* consécutive et la *syncope*. L'*adynamie* est un état de faiblesse qui va croissant à partir du moment de la ponction, si bien que le malade s'éteint au bout de quelques jours sans autre phénomène qu'une dépression marquée de toutes les fonctions. Cet accident tiendrait, selon Béhier et Hardy, soit à ce que l'économie est devenue incapable de supporter la perte brusque d'une certaine quantité de liquide à laquelle elle s'était habituée, soit plutôt à ce que la reproduction rapide de l'épanchement amène l'épuisement chez un malade déjà affaibli préalablement. Si l'on considère que l'épuisement consécutif à la paracentèse n'est pas un fait commun et que certains malades ont pu supporter jusqu'à cent ponctions et plus, on est porté à se demander si l'adynamie, lorsqu'elle se présente, n'est pas, au moins dans certains cas, le résultat de l'affection génératrice de l'ascite plutôt que celui de la ponction. En d'autres termes, ne s'agirait-il pas là d'une coïncidence plutôt que d'une relation de cause à effet? C'est pour éviter l'adynamie qu'il attribue à l'écoulement trop rapide du liquide que Leudet, nous l'avons dit, a conseillé l'usage des trocarts capillaires.

La *syncope* consécutive à la paracentèse a son origine dans l'anémie cérébrale déterminée par l'afflux brusque du sang dans les organes soumis depuis longtemps à la compression. Pour obvier à cet accident, on opérera le malade dans la position horizontale, on se servira d'un trocart de petit calibre, afin de ralentir l'issue du liquide, au besoin on suspendra l'opération par intervalles, surtout s'il s'agit d'un malade affaibli et sujet aux lipothymies.

Parmi les accidents dépendant directement du traumatisme se placent la péritonite, les hémorrhagies et l'état fistuleux de la plaie de ponction.

La *péritonite* peut éclater le jour même ou le lendemain de la paracentèse. Elle est tantôt générale et mortelle, tantôt et le plus souvent limitée et sans grande gravité. L'autopsie ne démontre pas toujours l'existence de l'inflammation au niveau de la ponction, bien qu'en général la péritonite se propage de la plaie

cutanée à celle du péritoine. En somme, la péritonite est un accident difficile à prévoir, mais facile à éviter par l'emploi des trocarts fins et indemnes de toute malpropreté.

Pour entretenir la propreté du trocart, il ne suffit pas de laver à l'alcool ou à l'eau phéniquée. Mieux vaut le flamber à la flamme d'une lampe à alcool. La canule devra être trempée dans l'alcool avant d'être présentée à la flamme. La fumée qui en sortira indiquera la combustion des matières organiques qui la souillaient.

Inutile d'enduire le trocart d'un corps gras avant de s'en servir. Le peu qui en pénètre dans la plaie est sujet à y rancir et à provoquer l'irritation.

Hémorrhagies. Lorsque le sang qui provient de la plaie cutanée s'écoule outre mesure et longtemps, ce qui peut tenir à la lésion de l'artère épigastrique, on se rendra maître de l'hémorrhagie en comprimant le vaisseau dans un repli de la peau, si celle-ci est lâche et flasque; mais, comme cette compression n'est pas toujours facile, mieux vaut enfoncer dans le trajet du trocart le bout d'une sonde qui y entre à frottement (Belloc) ou bien un morceau de cire ou d'éponge préparée. Si l'hémorrhagie se fait à l'intérieur de la cavité péritonéale, ce qu'on reconnaît à la pâleur du malade et quelquefois à l'invasion de la syncope, il faudrait faire la ligature en masse ou la ligature après débridement préalable (Dieulafoy). Le sang provient-il de la lésion de l'artère sous-cutanée abdominale, on l'arrêtera aisément par la compression de ce vaisseau dans un repli de la peau.

La *fistule péritonéo-cutanée* qui s'établit quelquefois à la suite de la ponction est un accident dont les conséquences ont été interprétées diversement par les pathologistes. Les uns y voient un danger, les autres un bienfait. A côté d'un certain nombre de cas malheureux où la mort rapide du malade a été attribuée à l'épuisement causé par l'écoulement continu d'un liquide riche en albumine, on peut citer au moins autant de cas heureux suivis de guérison, malgré la persistance de la fistule. Nous avons observé nous-même un fait de cette dernière catégorie chez une dame albuminurique, dont l'ascite a fini par disparaître après s'être vidée d'une façon continue, pendant plus de trois semaines, à travers une plaie fistuleuse. Loin d'être toujours un danger, la persistance de la fistule a été parfois un moyen de salut. Pagano a guéri une ascite en introduisant dans une piqûre demeurée fistuleuse une corde à boyau qu'il retirait tous les deux ou trois jours pour laisser s'écouler la sérosité. Cette méthode, il est vrai, ne serait à imiter que dans les cas d'ascite chronique non inflammatoire.

Reste à savoir si les cas de mort consécutifs à l'accident qui nous occupe n'ont pas été le résultat de la maladie déjà plus ou moins ancienne dont relevait l'ascite, autant que de la fistule.

Quoi qu'il en soit, il est bon de prévenir cet accident. Comme il se présente le plus souvent en cas d'œdème de la paroi abdominale, M. Peter a conseillé de comprimer la peau dans une certaine étendue avant la ponction et de comprimer le ventre après l'opération pour s'opposer à la reproduction du liquide. Ce procédé, si rationnel qu'il soit, sera remplacé avantageusement par l'emploi des trocarts capillaires avec aspiration, indiqué, en pareil cas, par Dieulafoy.

En résumé, l'usage des trocarts de petit calibre est susceptible de parer à la plupart des accidents de la paracentèse. L'opération en sera plus longue et plus pénible, il est vrai, mais ce qu'on perdra en vitesse, on le gagnera en sécurité.

V. WIDAL.

Bibliographie. — Agostinucchio. *Nécessité de la paracentèse dans l'ascite.* In *Journ. de méd. de Bruxelles*, 1850. — Pagano. *Écoulement continu du liquide comme traitement de l'ascite.* In *Bull. de thérap.*, t. XXVIII, p. 156. — Barth. *Ascite communiquant avec la tunique vaginale, ponct. par le scrotum.* In *Gaz. des hôp.*, 1852. — Forget. *Ponction ombilicale dans l'ascite, hernie épiploïque.* In *Bull. de thérap.*, t. XXXVII, p. 481. — Ollivier d'Angers. *Remarq. sur l'opérat. de la paracentèse.* In *Arch. de méd.*, t. VIII, p. 267. — Lange. *Grossesse compliquée d'ascite, paracent., guérison et terminais. heureuse de l'accouchement.* In *Journ. de méd. de Bruxelles* 1861, t. I, p. 273. — M'Crea (John). *On Tapping in Hepating Ascite.* In *Dublin. Journ. of Med. Sc.*, Aug. 1873, 109-113. — Winge. *Péritonites traitées par la paracentèse.* In *Norskmagaz. af Lägewidensk.*, R. 3e vol., p. 241, 1871. — Murat et Béraud. Art. Paracentèse, in *Dict. de méd.*, t. XXIII, p. 109. — Blandin. Art. Paracentèse, in *Dict. de méd. et de chir.*, t. XII, p. 455. — Mérat. Art. Paracentèse, in *Dict. d. sc. médic.* — Dieulafoy. *Traité de l'aspirat. des liq. morbides*, p. 416, 1873. — Festy. *Des complicat. de la parac. abdominale et des moyens d'y remédier.* Thèse de Paris, 1873. — Dieulafoy, Art. Paracentèse, in *Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat.*, t. XXVI, p. 1, 1878. — Voy. aussi la bibliographie de l'article Ascite du *Dict. encyclop. d. sc. médic.*

V. W.

PARACÉPHALIENS (de παρά, presque, et ἀκέφαλος, acéphale). Sous ce nom, on désignait généralement jusqu'à ces dernières années, depuis Is. Geoffroy Saint-Hilaire, des monstres appartenant au groupe des *Omphalosites* (*voy.* ce mot) et offrant ce caractère particulier d'être privés de la majeure partie du crâne et de la face. Mais, si imparfaite que soit leur tête, ils n'en sont pourtant pas entièrement dépourvus (*voy.* comparativement *Acéphaliens* et *Anidiens*), et même celle-ci, quelquefois encore assez volumineuse, parfois laisse apercevoir des organes sensitifs plus ou moins rudimentaires. Selon qu'ils sont ou non privés de membres thoraciques, on a, depuis Is. Geoffroy Saint-Hilaire, l'habitude de les désigner sous le nom spécial d'*Omacéphales* (*voy.* ce mot) ou sous celui de *Paracéphales*, réservant le nom particulier d'*Hémiacéphales* à ceux qui, tout en ayant, comme ces derniers, des membres thoraciques, s'en distinguent pourtant par leur tête, qui consiste en une tumeur informe, pourvue de quelques replis cutanés, placés en avant.

Dans ces dernières années, de nouveaux faits, rassemblés avec soin, ont conduit C. Taruffi à étendre les limites du groupe désigné sous le nom de paracéphaliens. Reprenant, dès lors, l'étude générale du groupe agrandi, et s'appuyant non plus sur l'existence ou sur l'absence des membres thoraciques, pour établir les diverses catégories que nous venons de rappeler, il a préféré tenir compte de l'état des membres inférieurs, selon qu'ils sont seulement mal conformés ou même absents; et, faisant la part encore des cas dans lesquels l'absence plus ou moins complète du tronc est portée quelquefois à tel point qu'il ne reste plus rien que des vestiges de tête, le tératologiste italien divise les Paracéphaliens en trois grandes catégories : 1° *Paracephalus dipus*, dont le caractère saillant est l'existence d'une tête, d'un tronc et de membres abdominaux, plus ou moins difformes, les membres thoraciques pouvant d'ailleurs manquer. 2° *P. apus*, chez qui existent le tronc et les vestiges d'une tête, les membres étant absents. 3° *P. pseudo-acormus*, chez qui la tête est plus ou moins imparfaite et le tronc rudimentaire.

I. Les monstres appartenant au dernier de ces trois groupes (*Acormi* de Förster) se rencontrent un peu plus fréquemment que ceux du second, et consistent en une tête plus ou moins rudimentaire, supportée, au lieu de cou ou de tronc, par un appendice, plus ou moins volumineux, sacciforme, qui donne insertion au cordon ombilical, et qui renferme des pièces osseuses informes et des viscères à l'état rudimentaire (larynx, trachée, œsophage et quelquefois

canal intestinal). Le crâne et le cerveau sont incomplétement développés ou tout à fait rudimentaires, la face étant d'ailleurs, en général, moins mal conformée, quoique toujours défectueuse. La moelle épinière est très-courte ou même fait défaut; les yeux et les oreilles sont rudimentaires, et la langue, au contraire, est généralement bien développée. Quant au cordon ombilical, l'examen de ses vaisseaux a permis, dans un cas, de constater l'anastomose de l'artère avec une espèce de carotide et celle de la veine avec une sorte de jugulaire. Mais, du reste, contrairement à ce que Förster avait cru tout d'abord, l'existence d'un cordon ombilical n'est pas constante, dans les cas de ce genre, et Ahlfeld a fait voir même que les vaisseaux, au lieu de se réunir sous cette forme, s'en vont, dans quelques cas, de la tête au placenta, en cheminant distinctement le long de la poche fœtale, à laquelle adhère la tête elle-même.

II. Les *Paracéphaliens sans membres* (*P. apus*, de Taruffi; *Étéroides*, de Pictet), correspondent en partie aux *P. omacéphales* (d'Is. Geoffroy Saint-Hilaire). Ils forment une sorte de transition entre les P. pseudo-acormiens et les Paracéphaliens pourvus de membres (*P. dipus*). Le groupe qu'ils constituent, établi déjà dès 1849 par Pictet sous un nom différent, est essentiellement caractérisé par l'absence des membres, le tronc seul existant, avec une tête mal conformée, parfois encore assez volumineuse, et sur laquelle la face est quelquefois d'ailleurs assez distincte.

III. Les *Paracéphaliens à membres* (*P. dipus*) ont une tête, un tronc et des membres abdominaux, qui sont plus ou moins mal conformés, qu'il existe ou non, d'ailleurs, des membres thoraciques, en même temps.

Les uns (*P. dipus cardiacus*, de Taruffi; *Acardiacus anceps*, d'Ahlfeld) sont pourvus d'un cœur, toujours plus ou moins imparfait, tandis que les autres (*P. dipus acardiacus*, de Taruffi; *Cephalo-acardi*, de Calori) — et ce sont les plus nombreux — n'en possèdent pas même les rudiments. Chez les premiers, les viscères thoraciques et le diaphragme sont habituellement développés en proportion même du développement du cœur (bien que pourtant ce ne soit pas là une règle constante), tandis que chez les seconds la cavité thoracique est plus ou moins confondue avec celle de l'abdomen, et pourtant, ici encore, cette règle n'est pas absolue, puisque, dans un certain nombre de cas, il existe un diaphragme membraneux. Quoi qu'il en soit, d'ailleurs, de l'état du diaphragme, chez les Paracéphaliens à membres et dépourvus de cœur le thorax ne contient généralement pas d'organes proprement dits, mais seulement, outre les vaisseaux, du tissu conjonctif aréolaire, infiltré de sérosité; et pourtant, à cet égard encore, il est des exceptions à noter, puisque, dans quelques rares exemples, on a trouvé, soit des rudiments de poumons, soit même, dans un cas, un poumon tout entier, qui occupait la totalité de la cavité thoracique.

Du côté de l'abdomen, chez ceux qui sont pourvus de rudiments cardiaques, on a trouvé, dans quelques cas, un foie de forme ordinaire. Chez les autres, on a généralement constaté l'absence de cet organe, ainsi que celle de l'estomac, de la rate et du pancréas; et, quant à l'intestin, on n'en trouve que la partie inférieure, plus ou moins longue et pelotonnée, qui, parfois, s'ouvre dans un anus. Toutefois, il est des cas où l'on a rencontré des vestiges suffisamment reconnaissables de l'organe hépatique, et, en revanche, dans un autre, où le foie manquait, l'estomac existait, au contraire. Quant à l'appareil rénal, il est, selon les cas, composé de deux organes ou d'un seul, et, dans quelques-uns, il fait complétement défaut.

Les membres, qui, chez les paracéphales à rudiments cardiaques, sont au nombre de quatre et plus ou moins imparfaits, sont, en revanche, chez les acardiens du même groupe, très-inégalement développés : on peut dire même, en ce qui concerne les membres thoraciques, que, parmi ceux qu'on a recueillis jusqu'ici, ceux qui sont pourvus de bras sont aussi nombreux que ceux qui n'en ont pas; et d'ailleurs, chez ceux qui en ont, on peut constater qu'ils se présentent avec toute espèce d'imperfections, notamment dans les cas où ils se trouvent dissimulés en grande partie sous la peau du thorax, et dans ceux où l'un des deux fait complétement défaut. Les membres inférieurs se montrent, au contraire, généralement mieux conformés que les supérieurs, sauf dans quelques cas, par exemple, où il n'existe qu'une seule jambe, ou dans d'autres encore, où les deux jambes sont soudées ensemble, au point de simuler un *sirénomèle* (*voy.* ce mot), bien que chacun des deux fémurs s'articule dans sa cavité cotyloïde particulière.

Les paracéphales acardiens se distinguent, entre eux, les uns des autres, selon qu'ils sont ou non privés de sexe, au moins extérieurement. Quant à ceux qui sont pourvus d'organes générateurs, ils se répartissent entre les deux sexes, dans des proportions que rien n'autorise à considérer comme constantes.

La portion céphalique des paracéphaliens, chez ceux qui sont pourvus de rudiments cardiaques, comprend un certain nombre d'os crâniens et une face souvent défectueuse. Chez les acardiens, elle est le plus souvent représentée par une tumeur volumineuse, irrégulière, peu ou nullement distincte du tronc, à la surface antérieure de laquelle on reconnaît quelques portions difformes ou rudimentaires de la face. Cette tumeur est d'ailleurs formée surtout par un œdème sous-cutané considérable, la couche de tissu osseux qu'on y rencontre, dans la plupart des cas, étant assez pauvre, ouverte au niveau du sinciput et renfermant seulement de la substance nerveuse amorphe. C'est uniquement par exception que les tumeurs de ce genre sont compliquées d'hydrocéphalie, et, de même, il est assez rare que l'on trouve au lieu de l'une d'elles une tête difforme seulement du côté de la voûte, ou encore de la substance cérébrale à découvert, en l'absence de toute trace de crâne. Quant à l'encéphale, le moins mal conformé qu'on ait jamais rencontré n'avait ni corps calleux, ni *septum lucidum*, ni tubercules mamillaires, et ne possédait de pont de Varole qu'à l'état rudimentaire. Dans d'autres cas, l'imperfection est poussée à ce point que la cavité céphalique se trouve vide ou bien est remplie d'une sorte de vessie qui contient du sang. O. Larcher.

Bibliographie. — Geoffroy Saint-Hilaire (Is.). *Des monstres paracéphaliens*. In *Traité de tératologie*, t. II, p. 437-463. Paris, 1836. — Gurlt (E.-F.). *Lehrbuch der pathologischen Anatomie der Säugethiere*, Bd. II, S. 67-83. Berlin, 1832. — Förster (Aug.). *Die Missbildungen des Menschen*, S. 58-61. Iena, 1861. — Gintrac (E.). *Cours théorique et clinique de pathologie interne*, t. VI, p. 33-36. Paris, 1868. — Gurlt (C.-Fr.). *Ueber thierische Missgeburten*, S. 4-6. Berlin, 1877. — Ahlfeld (Fr.). *Die Missbildungen des Menschen*, S. 36-46. Leipzig, 1880. — Taruffi (C.). *Storia della Teratologia*, parte prima, t. II, p. 143-174. Bologna, 1882. O. L.

PARACHLORALIDE. Ce n'est autre chose que l'acétate de méthyle perchloré. L. Hn.

PARACHOLIQUE (Acide). Isomère de l'acide glycocholique. C'est un produit secondaire de la préparation de cet acide, dont on le sépare au moyen

de l'eau bouillante qui dissout l'acide glycocholique et laisse l'acide paracholique intact. Il cristallise en petites paillettes hexagonales; il ne se distingue du reste de l'acide glycocholique que par sa forme cristalline et son insolubilité dans l'eau. L. Hn.

PARACITRIQUE (Acide). On donne quelquefois ce nom à l'*acide aconitique* ou *équisétique* (*voy.* Aconitique [*Acide*]). L. Hn.

PARACOCALLON. Nom grec donné au *Datura Metel* L. Pl.

PARACONICINE. $C^8H^{15}Az$. Base isomérique avec la conicine. On la prépare en traitant l'aldéhyde butyrique normale par 5 ou 6 fois son volume d'ammoniaque alcoolique, puis distillant au bain-marie l'alcool et un peu d'aldéhyde inaltérée jusqu'à consistance épaisse : on obtient ainsi la *dibutyraldine*, $C^8H^{17}AzO$, et, en chauffant ce composé en vase clos avec un peu d'alcool de 130 à 180 degrés, il se forme de la paraconicine.

Ce composé est analogue à la conicine et doué des mêmes propriétés physiologiques qu'elle. Il bout de 168 à 170 degrés, présente une densité de 0,913 à 0 degré et n'a aucune action sur le plan de polarisation.

La paraconicine se distingue de la conicine en ce qu'elle ne contient pas d'atome d'hydrogène remplaçable par des radicaux alcooliques : elle ne fournit donc pas avec l'iodure d'éthyle une base analogue à l'éthylconicine; elle donne dans ces conditions un iodure d'ammonium non décomposable par la solution de potasse. L. Hn.

PARACONIQUE (Acide). $C^5H^6O^4$. Cet acide, isomérique avec les acides citraconique, itaconique et mésaconique, se produit en même temps que l'acide itamalique en décomposant l'acide itamonochloropyrotartrique sous l'influence de l'eau, de l'oxyde d'argent ou du carbonate d'argent :

$$C^5H^7ClO^4 = C^5H^6O^4 + HCl.$$

On le prépare ordinairement en chauffant l'acide itamonochloropyrotartrique avec de l'eau pendant quelques heures à 140 degrés, ou encore on fait bouillir la solution aqueuse de l'acide pendant quarante-huit heures, on neutralise par le carbonate de calcium et on ajoute de l'alcool. Il se forme un précipité d'itamalate de calcium dont on se débarrasse en filtrant; on ajoute de l'éther à la solution filtrée et il se dépose du paraconate de calcium qu'on décompose par l'acide oxalique.

Certains chimistes trouvent préférable de décomposer l'acide itamonochloropyrotartrique en solution aqueuse et bouillante par le carbonate d'argent; on obtient ainsi directement du paraconate d'agent cristallisable par le refroidissement. On isole l'acide en traitant par l'hydrogène sulfuré.

L'acide paraconique forme une masse cristalline, fusible vers 70 degrés, très-soluble dans l'eau et dans l'alcool, peu soluble dans l'éther. Par la distillation sèche il fournit de l'anhydride citraconique. Il se combine directement à l'acide bromhydrique pour former de l'acide itamonobromopyrotartrique.

L'acide paraconique paraît être monobasique; en présence des bases il est très-instable et se convertit en acide itamalique en fixant les éléments de l'eau. On ne peut obtenir les sels de cet acide que par double décomposition entre le sel d'argent et un chlorure *métallique*. L. Hn.

PARACOUMARIQUE (Acide). $C^9H^8O^3$. Isomère de l'acide coumarique (*voy.* Coumarique [*Acide*]). L. Hn.

PARACOUSIE (ὑπαρακούειν, entendre mal). Par le vague de sa signification ce mot peut embrasser des troubles de l'audition bien différents les uns des autres. Pour lui laisser un sens quelque peu précis, il faut séparer la paracousie : 1° du *bourdonnement, tintement* ou *sifflement* (*voy.* Bourdonnement) ou de la surdité à tous ses degrés (*voy.* Surdité). Il reste alors un simple vice, une simple anomalie dans la perception des sons, pouvant coexister avec la surdité incomplète, mais ayant ses caractères propres. Cette anomalie peut affecter des modes divers. Ainsi, l'oreille, moins sensible qu'autrefois à l'intensité d'un son, peut l'être parfaitement au degré d'acuïté ou de gravité; et réciproquement l'oreille ne peut plus percevoir exactement la hauteur des sons, tout en ne perdant rien de leur intensité. D'autres fois, c'est le timbre qui est altéré. J'ai connu un grand amateur de musique, atteint, il est vrai, d'un peu de dysécie, chez qui les sons musicaux n'arrivaient plus à l'oreille qu'aigus et criards, et qui avait cessé à cause de cela d'aller au théâtre. Enfin on a donné le nom de *paracousie double* à une anomalie de l'audition dans laquelle les deux oreilles sont affectées différemment par un même son.

Il serait bien difficile, dans l'état actuel de la physiologie, de fournir une explication satisfaisante de ces différents vices de l'audition. Néanmoins, si l'on veut bien se reporter à l'article Musique et surtout à l'article Ouïe (*Physiologie*), particulièrement aux pages 596 et suivantes, 607 et suivantes, 622 et suivantes, on se fera assez aisément une idée des conditions anatomo-pathologiques qui peuvent jeter le trouble dans la perception des sons musicaux, en altérant, soit la transmission des vibrations sonores par le conduit auditif externe, soit les vibrations par influence de la membrane du tympan, soit la propagation des ondes sonores à travers la caisse et le labyrinthe, soit la transmission des impressions reçues par les nerfs auditifs. Pour appliquer à l'interprétation des divers modes de paracousie toutes les données qu'on pourrait emprunter au rôle des osselets, de l'étrier, des fenêtres ronde et ovale, des labyrinthes osseux et membraneux, de l'endolymphe, de l'organe de Corti, de la lame basilaire, etc., il faudrait reprendre toute la physiologie de l'oreille et se livrer à des conjectures théoriques que des faits positifs d'anatomie pathologique ne viendraient pas appuyer. Le lecteur fera lui-même ce travail dans la direction indiquée pour les cas particuliers qui pourraient se présenter à son observation. D.

PARACRÉSOL. C^7H^8O. Isomère du crésol, se trouve contenu avec lui dans le goudron de houille, à côté du phénol. Il forme des prismes incolores dont l'odeur rappelle à la fois celle du phénol et de l'urine putréfiée; il fond à 36 degrés, distille à 199 degrés et ne se dissout que faiblement dans l'eau. L. Hn.

PARACYANIQUE (Acide). CHAzO. Corps isomère de l'acide cyanique qu'on obtient en décomposant l'acide azulmique par l'acide nitrique et l'eau. C'est une poudre jaune, sans saveur. L. Hn.

PARACYANOGÈNE. $(CAz)^n$. Corps solide peu connu, polymérique ou isomérique avec le cyanogène, qui se trouve en petite quantité dans le résidu

de la préparation du cyanogène par calcination du cyanure de mercure. Pour avoir ce corps aussi pur que possible, il faut employer du cyanure mercurique bien sec : on évite ainsi la formation d'ammoniaque et surtout de charbon qui resterait mélangé au paracyanogène.

D'après Liebig, il se formerait encore du paracyanogène en chauffant du cyanure d'argent à une haute température; le résidu est formé de sel d'argent mêlé de paracyanogène.

Spencer prétend avoir obtenu ce même corps en faisant arriver un courant de chlore, de brome ou d'iode, dans une solution aqueuse de cyanure de potassium. Quoi qu'il en soit, le paracyanogène pur, calciné dans un gaz inerte (acide carbonique ou azote), se transforme intégralement en cyanogène. L. HN.

PARAD (EAUX MINÉRALES DE). *Athermales*, *sulfatées calciques faibles*, *bicarbonatées* et *sulfatées ferrugineuses faibles*, *carboniques fortes* ou *sulfureuses faibles*. En Hongrie, dans le Comitat de Heves, au pied de la montagne de Mátra, à 12 kilomètres de Gyöngyös, à 16 kilomètres d'Erlau, est une station minérale très-intéressante et une des plus fréquentées de l'Autriche-Hongrie. Ces sources sont scientifiquement connues depuis 1798. A cette époque, en effet, le professeur Kitaibel les étudia et en publia l'analyse, mais les habitants de la contrée les employaient déjà depuis un grand nombre d'années à l'intérieur et à l'extérieur dans une foule d'affections morbides. Le professeur Meissner, en 1827, contrôla et confirma les résultats obtenus par son prédécesseur et attira à Parád un certain nombre de malades qui y trouvèrent dès l'année suivante un médecin pour diriger leur cure. Depuis 1828, cette station a vu augmenter tous les ans le nombre de ses visiteurs, elle est maintenant très-fréquentée. Les griffons des sources de Parád n'émergent pas près les uns des autres, mais dans trois endroits distincts et assez éloignés du village, l'un en est même à 2 kilomètres, les deux autres sources sortent du sol à un kilomètre du bourg de Parád. La douceur et la pureté de l'air de la vallée où le village est bâti, les beaux sites qui l'environnent, sont très-appréciés des hôtes de cette station qui y trouvent des changements de température moins brusques qu'au voisinage de la chaîne septentrionale des Karpathes. Cinq sources émergent de Parád, trois sont connues sous le nom de *sources ferrugineuses*, une a deux griffons ou *source sulfureuse* et la troisième, qui a trois filets, est appelée la *source d'Alun*.

1° *Sources ferrugineuses*. Elles ont trois griffons : le premier émerge sur le bord gauche du ruisseau, à l'ouest de la vallée; le second est à 2 kilomètres au sud du village, au voisinage de l'émergence de la source sulfureuse et à l'extrémité du même vallon qu'elle. Le troisième griffon se divise en trois filets rapprochés laissant déposer une sorte de terreau qui recouvre le point le plus élevé de la colline dont la partie profonde est composée d'argile, de porphyre et de basalte.

L'eau des deux premiers filets de la source ferrugineuse est claire et limpide; mais celle du troisième est louche, trouble même, elle pétille davantage et elle a une couleur brune assez foncée. Son odeur vient de l'acide carbonique qu'elle renferme, son goût est agréable et piquant, quoique salé et fortement ferrugineux. Les deux filets dont l'eau a une grande limpidité au moment de son émergence ne tardent pas à se troubler quand elle est depuis un temps assez court en contact avec l'air extérieur et à produire un dépôt ocreux et rouillé. La température de l'eau du premier filet est de 8°,1 centigrade, celle du deuxième de 9°,8 cen-

tigrade, et celle du troisième de 9°,5 centigrade. La densité de l'eau de cette source est de 1098. On trouvera l'analyse chimique des trois divisions de la source ferrugineuse de Parád au tableau qui suit.

2° *Sources sulfureuses.* Elle émerge à l'ouest du village dans une petite dépression de la vallée par deux griffons dont l'eau est reçue dans deux réservoirs distincts, situés à 20 mètres l'un de l'autre. Les deux filets de la source sulfureuse sortent d'une couche composée de bitume, de roches micacées et ferrugineuses. L'eau de ces griffons est remarquable par sa clarté et sa transparence, elle renferme une grande proportion de gaz, elle a une odeur prononcée d'hydrogène sulfuré. Quand elle a été depuis un certain temps en contact avec l'air extérieur, cette eau devient trouble et forme un dépôt gris blanchâtre qui altère promptement sa limpidité première et laisse déposer sur les parois inférieures des bassins ou des vases qui la renferment un précipité très-abondant qui ne tarde pas à prendre une odeur et un goût désagréables. L'air atmosphérique étant à 29°,3 centigrade, l'eau du premier filet est de 9°,4 centigrade et celle du deuxième de 13 degrés centigrade. La densité de l'eau du premier bassin est de 1087 et celle du second de 1072. M. le professeur Meissner a trouvé dans 1000 grammes de l'eau des trois griffons de la source ferrugineuse et dans celle des deux griffons de la source de Parád les principes suivants :

	Source ferrugineuse.			Source sulfureuse.	
	1er griffon.	2e griffon.	3e griffon.	1er griffon.	2e griffon.
Bicarbonate de soude. . . .	0,201	traces.	0,125	0,748	0,532
— chaux. . . .	0,648	0,705	0,777	0,700	0,650
— magnésie . .	0,210	0,290	0,275	0,360	0,230
— fer	traces.	0,310	0,425	»	»
Sulfate de soude.	0,080	0,075	0,110	0,235	0,115
Chlorure de sodium.	0,072	0,072	0,120	0,110	0,090
Silice.	0,210	0,080	0,070	0,215	0,200
Total des matières fixes. .	1,421	1,532	1,902	2,368	1,817
Gaz. { acide carbonique . .	»	1150 c.c.	1540 c.c.	1490 c.c.	485 c.c.
Gaz. { hydrogène sulfuré. .	»	»	»	85 c.c.	125 c.c.

Il faut remarquer que ces analyses déjà vieilles ne sont peut-être plus exactes et devraient être reprises. Il n'en est pas moins vrai qu'elles démontrent que les eaux des sources chalybées et sulfureuses de Parád sont plus chargées en principes ferrugineux et sulfureux que les eaux de ces classes qui occupent le premier rang dans l'échelle martiale et sulfhydriquée des eaux d'Europe. La proportion considérable des gaz acide carbonique et d'hydrogène sulfuré, et surtout de l'oxyde de fer, que ces eaux renferment, explique difficilement comment les habitants de cette station peuvent en faire un usage habituel et l'employer tous les jours à la préparation de leurs mets, sans que ces eaux produisent sur eux les effets physiologiques éprouvés par les hôtes accidentels de Parád.

Établissements. Il y a à Parád deux établissements où les eaux sont administrées en boisson, en bains et en inhalations. Les eaux ferrugineuses sont surtout employées à l'intérieur, mais les bains sont un adjuvant de la cure interne: les eaux sulfureuses sont employées en boisson, en bains généraux et locaux et aussi en inhalations gazeuses.

3° *Eaux alumineuses.* A 800 mètres à l'ouest du village et dans la direction de Retsk près du ruisseau qui traverse la vallée d'Hélène, au voisinage de la grande fabrique d'Alun, émerge la source alumineuse de Parád sortant

par trois griffons séparés d'une couche de terrain dont le porphyre est la base.

L'eau de cette source est claire et limpide à son point d'émergence, mais elle prend une teinte brunâtre quand elle a séjourné dans son bassin de captage ; elle est sans odeur et son goût est franchement ferrugineux. Lorsqu'elle est soumise à l'ébullition ou qu'elle a été pendant longtemps exposée à l'air, elle prend une couleur foncée, et elle forme un dépôt noirâtre. Sa température est de 7°,8 centigrade au premier filet, de 9°,1 et de 9°,4 au second et au troisième; sa densité varie de 1114 à 1136. On n'en connaît pas l'analyse chimique exacte; on sait seulement, par le professeur Kitaibel, que l'eau de cette source contient une grande quantité de sulfates d'alumine, d'oxyde de fer et de sel de Glauber.

Établissement. La maison de bains de la source d'Alun a été construite sur le bord du ruisseau Tarna; elle contient 12 cabinets de bains dont deux sont réservés pour les dames, un salon de réception, une grande salle à manger et plusieurs chambres pour les baigneurs.

MODE D'EMPLOI ET DOSES. Les eaux de Parád sont administrées de la même façon et à peu près aux mêmes doses, quoique leur analyse chimique démontre que leur composition est loin d'être la même. Les eaux de ces sources sont employées en boisson, en bains ; elles sont prescrites à l'intérieur le matin à jeun et à une dose qui varie entre trois et cinq verres ingérés en général à une demi-heure d'intervalle. La durée ordinaire des bains est de quarante-cinq minutes à une heure, et celle des inhalations gazeuses d'un quart d'heure à une demi-heure.

EMPLOI THÉRAPEUTIQUE. Les eaux des trois groupes des sources de Parád sont loin de produire les mêmes effets physiologiques et curatifs : aussi devons-nous les étudier isolément et signaler les vertus de chacune des eaux ferrugineuses, sulfureuses ou alumineuses. Les eaux ferrugineuses de cette station agissent sur l'homme sain et sur l'homme malade comme toutes les eaux de cette classe, et nous n'aurions rien de particulier à en dire, si le sulfate de soude qu'elles tiennent en dissolution n'empêchait la constipation ordinairement produite par les eaux chalybées. Les chlorotiques, les chloro-anémiques et tous les malades qui ont des affections dérivant de la diminution ou de l'altération des globules rouges du sang, vont difficilement à la garde-robe : aussi n'est-il pas indifférent de constater que les eaux martiales de Parád les tonifient et les reconstituent sans augmenter, en diminuant même leur propension à avoir une exonération intestinale, sinon impossible, au moins très-laborieuse. Les eaux des sources ferrugineuses carboniques de Parád doivent être employées concurremment en boisson et en bains généraux.

C'est aussi en boisson et en bains que doit être administrée l'eau sulfureuse de Parád ; mais le séjour quotidien dans la salle d'inhalation gazeuse dont l'atmosphère contient de l'air, de l'acide carbonique et de l'hydrogène sulfuré, est un adjuvant utile à une cure minérale complète. Ceux qui souffrent de catarrhe d'une membrane muqueuse tapissant les voies aériennes, digestives ou uro-poétiques, se trouvent assez promptement soulagés, quelquefois guéris, par le traitement hydrosulfureux de Parád en boisson, en bains, mais surtout en inhalations gazeuses. Quand ces malades ont des inflammations chroniques du larynx, de la trachée ou des bronches, donnant lieu à des crachats purulents ou muqueux, la cure interne et externe les diminue progressivement, les change de nature et finit par les supprimer. Les eaux *sulfureuses* de Parád, en boisson principale-

ment, sont utiles dans les catarrhes gastro-intestinaux ou vésicaux, et l'administration des bains n'est que le complément du traitement minéral. La boisson et les bains sont également nécessaires dans les manifestations herpétiques rentrant dans la sphère d'action des eaux sulfureuses de Parád. Les eaux alumineuses de cette station sont assez riches pour qu'on extraie, dans une fabrique spéciale importante bâtie au voisinage de cette source, une certaine quantité d'alun cristallisé livré au commerce. Ces eaux sont non-seulement chargées de sulfate d'alumine, elles renferment encore une proportion notable de sels de fer et de soude. Cette minéralisation riche et peu habituelle dans les autres eaux minérales fait occuper une place à part à la source alunée de Parád. Ces dernières eaux sont remarquablement astringentes, ce qui rend leur emploi assez limité en boisson, les bains suffisent le plus souvent d'ailleurs pour atténuer, arrêter même tout à fait certains écoulements sanguins ou leucorrhéiques, les ulcères atoniques et les maladies de la peau où il convient de ramener un état aigu ou subaigu quand les dartres ne sont pas humides, ou pour tarir au contraire une sécrétion cutanée existant depuis longtemps ou ayant résisté à une médication antérieure.

La *durée de la cure* varie de vingt à vingt-cinq jours.

On *exporte* l'eau des trois groupes des sources de Parád. A. Rotureau.

Bibliographie. — Szephephazy (C.-V.). *Thiele, Merkwürdigkeiten*, t. II, S. 34. — Csaplovics (J.-V.). *Topogr.-statistisches Archiv von Ungarn*, Bd. I, S. 194. — Kitaibel (P.), t. II, p. 151-162. — Du même. *Gemälde von Ungarn*, 1829, S. 93. — Osman (E.). *Physikalisch-medicinische Darstellung der bekannten Heilquellen der vorzüglichsten Länder Europa's*. Berlin, 1862, S. 258-260. — Lengyel de Przemysl. *Die Heilquellen und Bäder Ungarns*. Pesth, 1854, S. 96-104. — Seegen (Josef). *Compendium der allgemeinen und speziellen Heilquellenlehre, zweite Abtheilung*. Wien, 1857-1858, S. 303-307. — Durand-Fardel, Le Bret, Le Fort. *Dictionnaire général des eaux minérales et d'hydrologie médicale*. Paris, 1860, p. 490-491. A. R.

PARADACRY. Nom donné au *Navet* (*Brassica Napus* L.). Pl.

PARADATISCÉTINE. $C^{15}H^{10}O^{6}$. Matière isomère de la datiscétine, qui prend naissance dans l'action de la potasse en fusion sur la quercétine (Hlasiwetz et Pfaundler). Pour l'isoler, on reprend la masse fondue par l'eau et on sursature avec de l'acide chlorhydrique : il se forme un dépôt floconneux de paradatiscétine impure. Ce dépôt est ensuite dissous dans l'alcool; on précipite par l'acétate de plomb la quercétine non attaquée, on se débarrasse du plomb par l'acide sulfurique, on filtre, on chasse les deux tiers de l'alcool par distillation et on précipite par l'eau. Enfin, on fait cristalliser dans l'alcool très étendu d'eau les flocons déposés.

La paradatiscétine est en aiguilles jaunâtres, aisément solubles dans l'alcool faible, auquel elles communiquent une réaction acide; elle se dissout moins facilement dans l'éther et elle est à peu près insoluble dans l'eau. Le perchlorure de fer colore sa solution alcoolique en violet, l'eau de chlore ou de brome en rouge ou rouge-brun, la potasse en jaune, passant au vert à l'air. Elle réduit à chaud le nitrate d'argent et l'oxyde de cuivre en solution alcaline; la potasse en fusion la transforme en phloroglucine. Enfin, à l'ébullition, elle dissout les carbonates terreux en donnant naissance à des sels cristallisés en longues aiguilles. L. Hn.

PARADIDYME. Voy. Testicule.

PARADIGITALÉTINE. Produit du dédoublement de la *digitasoline* de Walz (*voy.* DIGITALINE, p. 438). L. HN.

PARADIGITOGÉNINE. Principe qui, selon Schmiedeberg, se rencontrerait dans la digitaline de Nativelle, qu'il considère comme un mélange de plusieurs principes (*voy.* DIGITALINE, p. 436). L. HN.

PARADIS (GRAINES DE). Synonyme de *Maniguette* (*Amomum Granum paradisi* Afz.). PL.

PARADISEA. *Voy.* PARADISIERS.

PARADISIERS. Les Paradisiers ou Oiseaux de Paradis forment dans l'ordre des Passereaux et dans la catégorie des Passereaux déodactyles (*voy.* ces mots) la famille des *Paradiseidæ*, que les ornithologistes modernes rattachent au même groupe que les Loriots et les Corbeaux. Au premier abord cette classification paraît assez étrange : en effet, il y a certainement peu de rapports entre le plumage sombre d'une Corneille ou d'un Choucas, le plumage jaune, rehaussé de noir, d'un Loriot, et la livrée éclatante de l'Oiseau de Paradis *Petit-Émeraude*. Mais à côté de cette dernière espèce, la plus vulgairement connue, se placent dans la famille des Paradisiers beaucoup d'autres formes qui portent un costume tout différent, les unes étant d'un noir velouté ou d'un noir soyeux, glacé de vert ou de pourpre, et rappelant déjà nos Corbeaux indigènes, les autres au contraire étant d'un jaune orangé, plus ou moins rehaussé de noir, et ressemblant beaucoup à nos Loriots. Si, au lieu d'examiner seulement l'extérieur, la dépouille des Corbeaux et des Paradisiers, on étudie comparativement la charpente osseuse des représentants de ces deux groupes, on découvre des affinités encore plus nombreuses et plus accentuées ; enfin, pour peu qu'on ait l'occasion de voir un Oiseau de Paradis vivant, on reconnaît qu'il a le régime à la fois frugivore et insectivore, ou même omnivore, les allures pesantes et le croassement désagréable de nos Pies et de nos Corbeaux.

Les Paradisiers appartiennent à la faune de la Nouvelle-Guinée et des îles avoisinantes, et quelques-uns seulement habitent les Moluques et l'Australie. On en connaît actuellement plus de trente espèces qui se répartissent en plusieurs genres : *Manucodia*, *Parotia*, *Lophorhina*, *Paradigalla*, *Astrapia*, *Epimachus*, *Drepanornis*, *Craspedophora*, *Seleucides*, *Semioptera*, *Paradisea*, *Diphyllodes*, *Schlegelia*, *Cicinnurus*, *Chlamydodera*, *Æluredus*, etc. Ces genres se distinguent les uns des autres par des caractères tirés de la longueur et de la forme du bec et de la queue, du mode de coloration du plumage et de la présence ou de l'absence de touffes érectiles sur les flancs et sur la région dorsale ; ils peuvent être répartis en deux groupes : les Épimaques, qui ont un bec grêle et allongé comme celui des Huppes, des Soui-Mangas et des Oiseaux-Mouches, et les Oiseaux de Paradis proprement dits, qui ont au contraire le bec court et robuste comme les Geais, les Pies et les Corbeaux.

Le type du premier groupe est le Grand Épimaque, ou *Grand Promérops* de Sonnerat et de Buffon, *Promérops à large parure* de Levaillant, *Epimachus speciosus* des auteurs modernes, *Kambiloja* ou *Lessoá* des indigènes. Cet oiseau se fait remarquer non-seulement par la longueur et la gracilité de son bec, légè-

rement recourbé, mais encore par le développement de ses pennes caudales qui mesurent près de 50 centimètres de long. D'un noir velouté sur le corps, il a la tête couverte d'une calotte métallique, les flancs ornés de deux parements terminés par une riche bordure d'un bleu d'acier que précède un liséré pourpre, et les pennes caudales d'un noir bleuâtre, à reflets métalliques. Telle est au moins la livrée des mâles adultes en plumage de noces, car les femelles et les jeunes portent une livrée brune en dessus, roussâtre en dessous, avec de nombreuses barres transversales sur la poitrine et l'abdomen. Cette magnifique espèce ne se rencontre que sur les pics les plus inaccessibles des monts Arfaks, dans la région septentrionale de la Nouvelle-Guinée, et se nourrit de fruits de diverses Pandanées.

Non loin du Grand Épimaque vient se ranger le *Drepanornis Albertisi* Sclat., dont le bec fortement arqué est deux fois plus long que la tête, avec la mandibule supérieure dépassant un peu l'inférieure, et dont le front, les joues et le tour des yeux sont, à l'âge adulte, complétement dénudés et colorés en bleu. Dans cette espèce, qui a été découverte il y a une dizaine d'années par M. d'Albertis, également dans la chaîne des monts Arfaks, le plumage du mâle est brun en dessus, fauve grisâtre en dessous, avec les sourcils bronzés, une bande étroite d'un vert magnifique sur la partie inférieure de la poitrine, une zone blanche sur le milieu du ventre et deux touffes latérales de plumes érectiles bordées de rouge cuivré et de bleu pourpré. La livrée de la femelle est, comme cela a toujours lieu chez les Paradisiers, beaucoup plus simple que celle du mâle, et n'offre pas de teintes métalliques.

D'après M. Beccari, le voyageur italien bien connu, le *Drepanornis Albertisi* n'est pas très-rare dans les monts Arfaks, mais il est difficile à trouver, car il ne décèle pas sa présence par un cri particulier et il se confond par les teintes brunâtres de son plumage avec la branche sur laquelle il se tient perché. Il recherche le voisinage des clairières situées à une altitude de 1000 à 1500 mètres et visite les arbres morts et les troncs abattus pour y découvrir les insectes qui constituent le fond de sa nourriture.

Dans le nord-ouest de la Nouvelle-Guinée vit encore le *Manucode à douze filets* d'Audebert et Vieillot, *Nébuleux* ou *Promérops multifil* de Levaillant, espèce qui porte maintenant dans les catalogues scientifiques les deux noms de *Seleucides nigra* Shaw et de *Seleucides alba* Blumenb. et qui mérite en réalité ces deux appellations opposées. Le corps du mâle est en effet, en majeure partie, d'un noir de velours, à reflets bronzés, mais offre de chaque côté une touffe qui, dans l'oiseau vivant, est d'un beau jaune, mais qui, après la mort, devient d'un blanc presque pur. En outre la partie inférieure de la poitrine est traversée par une écharpe de plumes noires, bordées de vert irisé, tranchant nettement sur la teinte claire des touffes latérales, et le sommet de la tête est couvert de plumes courtes et veloutées, à reflets purpurins. Hors du continent de la Nouvelle-Guinée cette espèce, de physionomie si originale, n'a été rencontrée que dans l'île de Salwatty. Au contraire les *Ptilorhis* ou *Craspedophora*, qui appartiennent encore à la section des Épimaques, sont répandus non-seulement en Papouasie, mais encore dans le nord, le nord-est et le sud-est de l'Australie. L'espèce néo-guinéenne est appelée maintenant *Ptilorhis magnificus* ou *Craspedophora magnifica* Vieill. Par son bec robuste, allongé et très-légèrement recourbé, elle ressemble au Séleucide, mais elle en diffère complétement par les teintes de son plumage ; une cuirasse d'un vert doré couvre en effet sa gorge et

sa poitrine et est limitée inférieurement par une ceinture à reflets rouges et verts ; son manteau est d'un noir de velours ; les parties inférieures de son corps, au lieu d'être jaunes et blanches, sont d'un rouge pourpre foncé, et ses flancs sont complétement dépourvus de touffes latérales.

La section des Paradisiers vrais renferme plusieurs types aussi somptueusement vêtus que les Épimaques. Tel est entre autres le Sifilet (*Parotia sexpennis* Bodd.), ainsi nommé à cause des six brins terminés en spatules qui partent en divergeant des côtés de sa tête. Les mâles ont le front orné d'un bandeau d'argent, la nuque couverte de plumes écailleuses et chatoyantes, la gorge ornée d'une bande resplendissante qui contraste assez avec la teinte veloutée du reste du plumage. Les femelles et les jeunes n'ont point ce manteau noir et ces ornements brillants, aussi sont-elles, dans leurs forêts natales, toujours plus communes que les mâles auxquels on fait une chasse active et dont chaque dépouille vaut encore une centaine de francs.

La Lophorhine superbe (*Lophorhina superba* Penn.), qui se rattache à la même section, mérite bien son nom par la splendeur de son plumage, et le mâle adulte de cette espèce est certainement l'oiseau le plus remarquable de toute la famille des Paradisiers, surtout quand il se pavane devant sa femelle. Il fait alors chatoyer la calotte d'un vert métallique qui revêt le sommet de sa tête, il étale le large rabat aux teintes bronzées qui descend sur sa gorge et il déploie les longues plumes veloutées qui forment sur son dos comme un manteau de cour.

Pour quelques auteurs le Paradisier Petit-Émeraude (*Paradisea minor* L.) ne serait autre chose que le Phénix des Anciens. Sans aller aussi loin, on doit admettre que, dès 1554, Pierre Belon (du Mans), le véritable fondateur de la science ornithologique en France, a eu entre les mains quelques dépouilles de cette espèce analogues à celles que les Papous préparent encore de nos jours, c'est-à-dire consistant en une peau revêtue de ses plumes et racornie autour d'une tige de sagou dont l'extrémité antérieure porte la tête de l'oiseau. Dans les dépouilles de ce genre les pattes ont été d'ordinaire coupées au ras du corps par les indigènes, qui n'estiment que les parties brillantes du plumage : aussi les anciens ornithologistes, qui n'avaient pu observer les Paradisiers dans leurs forêts natales, avaient eu l'idée singulière que ces oiseaux étaient naturellement privés de pattes, *qu'ils se nourrissaient de vent et d'air* et ne se reposaient jamais ni sur les arbres ni sur le sol. Cette opinion absurde était tellement enracinée que, lorsque Pigafetta traça le portrait des Oiseaux de Paradis qui avaient été donnés en 1519 au célèbre Magellan par le sultan de Batavia pour être offerts au roi d'Espagne, personne ne voulut croire à l'exactitude de sa description dont l'ensemble ne laissait pourtant guère à désirer. Aujourd'hui il n'en est plus de même et après la publication des ouvrages de Vieillot et d'Audebert, de Levaillant, de Lesson, de John Gould, de M. D. G. Elliot, l'espèce serait suffisamment connue, lors même que des milliers de ses dépouilles n'arriveraient pas chaque année sur les marchés de l'Europe. En outre, vers la fin de l'année 1877 quatre mâles de *Paradisea minor* ont été rapportés vivants de la Nouvelle-Guinée par M. L. Laglaize et ont été quelque temps exposés à l'admiration du public, d'abord au Jardin d'acclimatation, puis dans une volière du Jardin des Plantes. Tout le monde sait donc maintenant que le Paradisier Petit-Émeraude est un oiseau de la taille de notre Geai d'Europe et que, dans la livrée de noces, le mâle de cette espèce a sur le menton et sur le devant du front des plumes très-courtes et veloutées d'un vert sombre, sur la gorge des plumes d'un vert d'émeraude extrê-

mement vif, sur le dessus de la tête, la nuque et les épaules, un camail jaune pâle, contrastant vigoureusement avec la teinte rouge cannelle qui couvre la queue, les ailes, la poitrine et l'abdomen. Personne n'ignore que des flancs de ce Paradisier jaillissent deux touffes de plumes très-larges, très-déliées, *nuageuses*, d'un jaune soufre, rehaussées de quelques traits marron et passant au blanc à la pointe, et que le milieu de la queue se prolonge par deux brins ténus mesurant parfois 0m,50 de long.

En captivité les Paradisiers de l'espèce Petit-Émeraude peuvent être nourris avec des fruits, du riz bouilli et de la viande; mais à l'état sauvage ils recherchent surtout les capsules légèrement charnues des Tecks et les fruits mucilagineux du Figuier amikou. Parfois aussi ils dévorent des insectes. Pendant le jour ils se tiennent perchés au sommet des arbres les plus élevés et n'en descendent que le matin ou le soir pour chercher leur nourriture. Leur cri d'appel ordinaire est une sorte de jappement, mais, comme nos Geais, ils peuvent imiter les cris d'autres animaux et, lorsqu'ils donnent à leur voix tout son volume, ils produisent un bruit assourdissant. On les voit alors se dresser sur la branche qui les porte, tendre le cou et agiter les ailes. Quelquefois aussi ils font la roue et se renversent en arrière en s'appuyant légèrement sur les brins qui ornent leur queue et en étalant leurs panaches latéraux qui forment autour d'eux une véritable auréole.

Autour du *Paradisea minor* gravitent plusieurs autres espèces telles que le Paradisier Grand-Émeraude (*P. apoda* L.), qui porte une livrée analogue, mais qui est de taille plus forte, le Paradisier rouge (*P. rubra* Lacép.), dont les fourches sont d'un rouge vif et les filaments postérieurs creusés en gouttière, le Paradisier de Raggi (*P. raggiana* Sclat.), qui est peut-être un hybride du Paradisier rouge et du Petit-Émeraude, etc.

Le *Cicinnurus regius* L., auquel Buffon donnait le nom de Manucode, transporté depuis à un tout autre oiseau, est un des Paradisiers les plus communs de la Nouvelle-Guinée et se trouve aussi aux îles Arou et Salwatty. Sa taille est relativement faible et ses formes sont assez ramassées, la tête étant enfoncée sous les épaules et la queue très-courte; mais cette structure un peu vulgaire disparaît sous l'éclat des couleurs : tout le dessus du corps, la tête et le cou, sont en effet, chez le mâle, d'un rouge vermillon, à reflets soyeux, le ventre d'un blanc de neige, la poitrine traversée par une ceinture d'un vert d'émeraude; des parements brunâtres, bordés de vert éclatant, occupent les côtés du corps et peuvent s'étaler en éventail quand l'oiseau est en mouvement; enfin de la queue partent en arrière deux brins extrêmement grêles, terminés par des barbes contournées en un disque vert d'émeraude. Ce magnifique oiseau joue un grand rôle dans les croyances superstitieuses des Malais, qui le considèrent comme le roi des Paradisiers et l'appellent *Manou deoudaia*, c'est-à-dire oiseau divin.

Le *Diphyllodes respublica* Bp., ou *Schlegelia calva* Schl., habite les îles de Waigiou et de Batanta, ressemble au *Cicinnurus* par ses formes trapues, mais en diffère considérablement par sa tête en grande partie dénudée, par son camail jaune auquel succède sur le dos un manteau rouge, bordé de noir, par son plastron de velours vert et par les filaments recourbés qui terminent sa queue. Le *Diphyllodes magnifica* Pennant, de la Nouvelle-Guinée et des îles de Mysol et de Salwatty, n'est pas moins facile à distinguer. Son dos est en effet revêtu de plumes coupées carrément qui par leur disposition, leur aspect et leur couleur, rappellent tout à fait des brins de paille juxtaposés.

Je ne dois pas omettre non plus de mentionner les Phonygames ou Manucodes des naturalistes modernes, qui sont revêtus de plumes métalliques d'un vert sombre, souvent recroquevillées, et qui offrent dans leur trachée une disposition qu'on rencontre aussi chez certains Palmipèdes et chez des Échassiers, ce tube aérifère décrivant, au moins chez les mâles, plusieurs circonvolutions.

Dans la même famille, quelques ornithologistes font rentrer encore, et probablement avec raison, d'une part le Séricule orangé (*Sericulus* ou *Xanthomelus aureus* L.) dont le nom indique suffisamment le mode de coloration et qui vit à la Nouvelle-Guinée, d'autre part les Amblyornis, les Chlamydodères et les Ptilinorhynques qui habitent soit la Papouasie, soit l'Australie, et qui portent des livrées brunes, noires, fauves ou verdâtres, parfois rehaussées par des plaques lilas, mais en tout cas beaucoup moins brillantes que celles des Paradisiers ordinaires. Ces Amblyornis, ces Chlamydodères et ces Ptilinorhynques ont en revanche des mœurs extrêmement curieuses, car, indépendamment des nids dans lesquels ils élèvent leur progéniture, ils savent construire avec des brindilles, des tiges flexibles et des feuilles, des berceaux et des cabanes, dont ils décorent l'intérieur ou les abords avec des coquillages, des fruits ou des fleurs apportés souvent d'une grande distance. Ces sortes de maisons de plaisance servent probablement à plusieurs couples, et c'est là, dit-on, que les mâles vont faire la cour à leurs femelles. E. Oustalet.

Bibliographie. — Audebert et Vieillot. *Hist. nat. des Oiseaux dorés*, 1800-1802. — Levaillant. *Hist. nat. des Oiseaux de Paradis*, etc., 1806. — Lesson et Garnot. *Voyage autour du monde de la* « Coquille »; *Zoologie*, 1826-1830. — J. Gould. *The Birds of Australia*, et *The Birds of New-Guinea* (en cours de publication), in-fol. avec pl. — D.-G. Elliot. *A Monograph of the Paradiseidae*. 1873, in-fol. avec pl. — R.-B. Sharpe. *Catalogue of the Birds of the Brit. Museum*, t. III, 1877, *Coliomorphae*. — T. Salvadori. *Prodromus ornith. Papuasiae. Ann. Mus. Ad. Genov.*, 1876-1877, t. IX, p. 189 et suiv. (*Paradiseidae*) et *Ornitologia della Papuasia e delle Molucche*. Turin, 1880. E. O.

PARADYS (Nicolaus). Né à Leyde en 1760, a fait ses études médicales dans cette ville, où il fut reçu docteur en 1784. Il est devenu professeur à l'Université et premier médecin du stathouder et mourut à Leyde en 1802.

I. *Oratio de diligenti therapeutices universalis studio, maxime recte medendi instrumento*. Leyde, 1784, in-4°. — II. *Oratio de euthanasia naturali et quid ad eam conciliandam medicina valeat*. Leyde. 1793, in 4°. — III. *Animadversiones quædam medico-practicæ*. Leyde, 1809, in-8°. — IV. *Oratio de cognitione historiæ medicinæ magno, cum ad medici in arte exercenda solertiam, tum ad artis amplificationem, adjumento Publice AD. XXVII septembris MDCCC, quum ordinariam historiæ medicinæ professionem auspicaretur*. Leyde, 1800, in-4°. A. D.

PARAELLAGIQUE (Acide). Nom donné parfois à l'acide rufigallique (*voy.* Rufigallique [*Acide*]). L. Hn.

PARAESCULÉTINE. Principe isomère de l'esculétine, se formant dans l'action du bisulfite de sodium à l'ébullition sur l'esculétine. Ce sont des cristaux mal formés ayant pour composition $C^9H^6O^4 + 2\,{}^1/_2\,H^2O$. L. Hn.

PARAFFINE. § I. **Chimie**. La paraffine est un hydrocarbure saturé, solide, cristallisable, qui se distingue par sa grande indifférence envers les agents chimiques. Les acides sulfurique et chlorhydrique, la potasse, la soude

caustique, ne l'attaquent ni à froid ni à chaud, c'est ce qui lui a valu son nom de *paraffine* (*parum affinis*).

Ce corps, découvert par *Reichenbach*, se produit dans la distillation sèche des substances organiques et notamment des matières résinoïdes, bitumineuses, grasses ou cireuses. D'après *Reichenbach*, on l'obtient en distillant avec précaution le goudron de bois; il passe d'abord une huile légère, puis, vers la fin, une huile lourde, et on soumet cette dernière à une nouvelle distillation fractionnée ; le produit est huileux et renferme en suspension des paillettes cristallines. On le mélange avec de l'alcool à 80 degrés, qui le trouble et en sépare la paraffine. Pour la purifier, on la met en digestion avec de l'acide sulfurique concentré, qui détruit les hydrocarbures étrangers, puis on la lave et on la fait cristalliser dans l'alcool.

On peut obtenir la paraffine très-pure par la distillation sèche de la cire d'abeilles; on traite le produit de la distillation par de la soude caustique pour saponifier l'acide qui s'est formé en même temps. La paraffine dissoute dans des hydrocarbures liquides vient nager à la surface, on décante et on soumet à la distillation ; les hydrocarbures liquides passent les premiers; la paraffine passe en dernier lieu, si l'on élève la température suffisamment, on l'exprime et on la fait cristalliser dans l'éther bouillant. La paraffine obtenue de cette manière porte encore le nom de *mélène*.

On utilise aujourd'hui pour l'extraction industrielle de la paraffine les résidus ou les goudrons provenant de la distillation de *pétroles* bruts, des huiles de *schistes*, de *lignites*, de *boghead* (schistes bitumeux d'Écosse), etc. Ces goudrons sont soumis à la distillation ; le premier produit qui passe est composé d'hydrocarbures liquides, le second renferme des parties qui doivent se solidifier. Ces dernières sont exposées à une très-basse température pour amener la cristallisation. La masse congelée est soumise à une puissante presse hydraulique. Les pains sont fondus, et le liquide mélangé avec 2 pour 100 d'acide sulfurique concentré qui n'attaque pas la paraffine, mais détruit les autres hydrocarbures. On lave avec une dissolution légère de carbonate de soude, et ensuite à l'eau pure. Après ce traitement la paraffine est encore colorée, pour la décolorer on la fait fondre avec de l'huile de pétrole légère, et on filtre sur du noir animal ; puis on expulse l'huile légère par un courant de vapeur d'eau surchauffée.

La paraffine existe à l'état naturel dans plusieurs minéraux que l'on comprend sous le nom de *suifs des montagnes*, tels que : l'*ozokérite*, la *scheerérite*, la *fichtélite*, la *hartite*, la *koenleinite*, l'*ixolite*.

Ces minéraux se présentent sous la forme de petites masses, ou de petites écailles lamelleuses ou grenues, d'une couleur clair, ordinairement blanc grisâtre, quelquefois jaunes ; tantôt ces petites masses sont transparentes, tantôt opaques, et possèdent un éclat nacré, elles sont très-fusibles et distillables. On extrait la paraffine de l'*ozokérite* pour la distillation sèche, et on la purifie d'après le procédé indiqué ci-dessus.

Propriétés. La paraffine cristallise en écailles nacrées d'une blancheur parfaite; sans odeur ni saveur, d'une densité de 0,87 à 0,89, elle est insoluble dans l'eau et l'alcool froid, soluble dans 3 parties d'alcool bouillant d'où elle se sépare, par le refroidissement en aiguilles blanches, nacrées et friables, elle est soluble dans l'éther, les huiles grasses et essentielles, les huiles de schiste et de pétrole. Fondue, elle se prend par le refroidissement en une masse cristalline lamelleuse, translucide et présentant quelque ressemblance avec le blanc de

baleine. Son point de fusion varie suivant sa provenance et aussi suivant le mode d'extraction, de 45 à 65 degrés. Elle entre en ébullition vers 300 degrés, mais elle émet bien avant ce terme des vapeurs blanches quand on la chauffe dans un vase ouvert. Ces vapeurs s'enflamment facilement à l'air et brûlent avec une flamme blanche, brillante, non fuligineuse.

Les alcalis caustiques n'attaquent pas la paraffine même à l'ébullition. L'acide sulfurique concentré est sans action à froid, si l'on chauffe la matière, elle se charbonne en partie, tandis qu'une autre partie se sublime.

L'acide azotique bouillant transforme la paraffine en acide succinique. Avec de l'acide azotique étendu de 1 à 2 fois son poids d'eau, on obtient les acides de la série grasse (acides *acétique*, *butyrique*, *valérique*, *œnanthylique*) et de l'acide *cérotique*. On obtient les mêmes acides en traitant la paraffine à l'ébullition par un mélange de bichromate de potasse et d'acide sulfurique étendu. Le *chlore* et le *brome* l'attaquent lentement en donnant des produits de substitution.

Composition. Dans la série des hydrocarbures saturés de la formule $C^{2n}H^{2n+2}$, dont le premier terme est l'hydrogène protocarboné ou gaz des marais C^2H^4, et le dernier la paraffine fondant à 65 degrés l'un du marais $C^{60}H^{62}$, se trouvent placés tous les homologues intermédiaires ; les premiers, tels que l'*hydrure d'éthylène* C^4H^6, l'hydrure de propylène C^6H^8, sont gazeux ; les *hydrures de butylène* C^8H^{10}, d'*amylène* $C^{10}H^{12}$, d'*œnanthylène* $C^{12}H^{14}$, sont liquides, etc., le point d'ébullition des hydrocarbures liquides placé très-bas dans les homologues inférieurs s'élève de plus en plus à mesure qu'on monte dans la série ; en même temps la consistance du liquide change, il devient d'abord visqueux, on lui donne alors le nom d'*huile paraffinée ;* en montant toujours, on arrive aux hydrocarbures solides, cristallisables et fondant à des températures de plus en plus élevées. La paraffine commerciale n'est qu'un mélange des derniers homologues de la série : il n'est donc pas étonnant que le point de fusion des paraffines de diverses provenances soit si variable. La *vaseline* dont on fait, à juste titre, un si grand usage en thérapeutique, n'est qu'une huile paraffinée de consistance molle, ou bien une dissolution de paraffine dans des hydrocarbures liquides supérieurs. LUTZ.

§ II. **Emploi**. Cette substance a peu d'intérêt pour le médecin ou le pharmacien. Disons cependant que, en raison de son inaltérabilité par les acides concentrés et les alcalis caustiques, on a proposé de mettre à profit la facilité avec laquelle elle se taille pour en confectionner des bouchons, spécialement destinés aux flacons contenant des substances corrosives. On s'en est servi également pour rendre les crayons de nitrate d'argent moins cassants et plus faciles à tailler.

Elle peut remplacer les bains d'huile dans les laboratoires. D.

PARAFIBRINE. D'après Polli, modification de la fibrine analogue à la *bradyfibrine* (variété de la fibrine qui se coagule lentement) et qui résulterait d'une raréfaction moléculaire tout hypothétique. L. HN.

PARAFUMARIQUE (ACIDE). Syn. d'acide *maléique* (*voy.* ce mot). L. HN.

PARAGÉNÉSIE. *Voy.* Hybridité.

PARAGLOBULARÉTINE. *Voy.* Globularine.

PARAGLOBULINE. Substance albuminoïde qu'on trouve non-seulement dans les globules, mais encore dans le sérum du sang, et qu'on peut assimiler à la substance fibrino-plastique (*voy.* Fibrino-plastique). L. Hn.

PARAGLYCOLIQUE (Acide). L'acide glycolique présente plusieurs modifications isomériques dont les propriétés diffèrent peu de celles de l'acide glycolique; ce sont le plus souvent des variétés incristallisables : de là le nom d'*acide paraglycolique*, qui n'est guère employé du reste. L. Hn.

PARAGLYCOSE. $C^6H^{12}O^6$ ou $C^{12}H^{24}O^{12}$. Corps isomérique de la glycose, se formant dans les mêmes conditions que la *parasaccharose* (*voy.* ce mot). Elle est amorphe, hygroscopique, très-soluble, et possède sur l'oxyde cuprique un pouvoir réducteur égal à celui du sucre de lait ou aux 7/10es de celui de la glycose; elle est moins dextrogyre que cette dernière, $\alpha = 40$ degrés. L. Hn.

PARAGNATHES (de παρά, à côté, et γνάθος, mâchoires). Genre de monstres polygnathiens, chez lesquels la mâchoire inférieure surnuméraire est placée tout à fait latéralement. D.

PARAGUATAN (Écorce de). On donne ce nom à l'écorce du *Condaminea tinctoria* Dl. (*voy.* Condaminea). Pl.

PARAGUAY. *Voy.* Amérique.

PARAGUAY-ROUX. Liqueur odontalgique préparée par macération, pendant une dizaine de jours, de fleurs d'*inula bifrons*, 1; fleurs de cresson de Para, 4; racine de pyrèthre, 1; dans 8 d'alcool à 80 degrés. D.

PARAHEXYLÈNE. Produit de condensation du β-hexylène C^6H^{12} sous l'influence de l'acide sulfurique. L. Hn.

PARAIBA. Nom donné d'après Aug. de Saint-Hilaire au *Simaruba versicolor*. Le même auteur ajoute que l'écorce nommée *parobo* est celle de cet arbre, et que son nom est une corruption du mot *Paraïba.* Pl.

PARAISA. Nom donné à l'*Azedarach* (*Melia Azedarach* L.) dans la province de Caracas. Pl.

PARALA. Nom donné par les naturels de la Guyane au *Paralea guianensis* Aubl., grand arbre de la famille des Ebénacées, dont les feuilles sont employées, en décoction, comme fébrifuges; ses fruits, de la grosseur d'une pomme, sont comestibles et d'une saveur assez agréable. Ed. L.

PARALACTIQUE (ACIDE). Synonyme d'acide sarcolactique (*voy.* LACTIQUE [*Acide*], p. 91). L. HN.

PARALALIE (παρὰ, de travers, et λαλέω, je parle). Le mot παραλαλέω signifie parler à tort et à travers. Lordat a créé le terme paralalie pour désigner le trouble de la parole qui porte aujourd'hui le nom d'*aphasie* (*voy.* ce mot). D.

PARALBUMINE. Variété d'albumine découverte par Scherer dans les kystes de l'ovaire et trouvée plus tard par Hilger dans les sérosités de la cavité péritonéale. Elle se distingue de l'albumine ordinaire du sérum par les caractères suivants : 1° La paralbumine ne se coagule pas entièrement à la température de l'ébullition, même après addition ménagée d'acide acétique à la solution bouillante; il se forme bien, dans ce dernier cas, un dépôt floconneux, mais la liqueur se trouble par l'agitation et ne peut être filtrée; 2° par l'addition d'alcool concentré, la paralbumine se précipite en flocons que l'on peut redissoudre dans l'eau à 35 degrés, même après un contact prolongé avec l'alcool concentré et des lavages sur filtre à alcool; 3° la liqueur albumineuse est précipitée par l'acide acétique, mais le dépôt est soluble dans un excès de réactif, ce qui distingue la paralbumine de la mucine.

D'après Eichwald, la paralbumine ne serait autre chose qu'un mélange d'albumine, de mucine et de substance colloïde, mélange qu'on trouve ordinairement dans le liquide des kystes de l'ovaire. L'existence de la paralbumine est donc encore douteuse.

Sous le nom de *métalbumine*, Scherer a encore décrit une substance albuminoïde dont les propriétés ne paraissent différer en rien de celles de la paralbumine. L. HN.

PARALDÉHYDE. § I. **Chimie.** Modification polymérique de l'aldéhyde découverte par Weidenbusch et surtout étudiée par Kékulé et Zincke. Nous indiquerons ses propriétés d'après Würtz qui s'est également occupé de ce corps intéressant.

Un grand nombre de substances possèdent la propriété de convertir l'aldéhyde en paraldéhyde; il suffit de traces de gaz phosgène, d'acide chlorhydrique ou de gaz sulfureux, pour effectuer cette transformation.

Une goutte d'acide sulfurique concentré agit encore plus énergiquement; avec l'acide étendu l'action est plus lente. Le chlorure de zinc agit comme le gaz sulfureux. La transformation est presque complète, mais il est difficile d'obtenir la paraldéhyde pure, parce que pendant l'extraction elle se convertit de nouveau partiellement en aldéhyde. En hiver, et en comprimant fortement, à une basse température, les cristaux de paraldéhyde, on obtient celle-ci assez pure.

La paraldéhyde fond à 10°,5 et présente à 15 degrés une densité égale à 0,998; elle bout à 124 degrés; la présence d'une petite quantité d'eau ou d'aldéhyde modifie sensiblement le point de fusion et le point d'ébullition. Elle est moins soluble dans l'eau chaude que dans l'eau froide. Distillée avec une petite quantité d'acide sulfurique, elle se transforme en aldéhyde; elle se comporte de même sous l'influence de l'acide chlorhydrique, du gaz phosgène et du chlorure de zinc. Le perchlorure de phosphore la convertit en chlorure d'éthylidène $C^4H^4Cl^2$.

La paraldéhyde est probablement formée par la condensation de trois molécules d'aldéhyde et a en conséquence pour formule $C^6H^{12}O^3$.

Il ne faut pas confondre ce corps avec la *métaldéhyde*, dont il a été assez longuement question à l'article ALDÉHYDE (*voy.* ce mot, p. 727). L. HN.

§ II. **Emploi médical.** De toutes les indications les plus importantes dans la thérapeutique, aucune n'est plus urgente que de rendre le sommeil aux malades. C'est donc en partie à des propriétés hypnotiques que le chloral doit la faveur avec laquelle il fut reçu dans la pratique et le rang qu'on lui accorde dans le groupe des médicaments destinés à procurer le sommeil.

Néanmoins l'emploi du chloral à doses élevées ou persistantes présente des inconvénients : aussi en Allemagne et en Italie surtout on s'est efforcé, dans ces dernières années, de lui substituer d'autres agents doués des mêmes avantages et dépourvus des mêmes dangers.

On s'est adressé à la famille des acétals. Von Mering et Stoltenhoff ont cru trouver dans le diacétal le médicament hypnotique qu'ils cherchaient. En 1883, à la réunion des Curieux de la Nature, à Eisenach, Von Mering déclarait que cette substance produisait rapidement, après son ingestion, l'anesthésie d'abord dans le système cérébral, puis dans le système spinal ; la diminution de la respiration, ensuite sa suspension, mais que toujours cet arrêt précédait celui du cœur. Enfin, immédiatement après l'administration d'une dose de 10 à 12 grammes, il constatait que ses malades étaient pris de sommeil et dormaient pendant plusieurs heures.

Les recherches de contrôle de Leyden et de Berger ne furent pas favorables à l'emploi thérapeutique de l'acétal. Administrée à treize aliénés, cette substance fut huit fois sans action. Quatre autres malades dormirent pendant vingt ou trente minutes, et le cinquième pendant une heure et demie. La température, le pouls, la respiration, ne furent pas modifiés : une fois des vomissements violents se déclarèrent après l'ingestion du médicament et persistèrent pendant une demi-heure. Dans d'autres cas, les malades se plaignaient de vertige, de pesanteur de tête, de phénomènes congestifs se traduisant par une vive douleur de la face. Ces conclusions défavorables à l'admission définitive de l'acétal dans la thérapeutique déterminèrent Vincenzo Cervello, Morselli, Brown, Albertini, Berger, Langreuter et d'autres à s'adresser à une autre substance de la même famille. C'est ainsi que la paraldéhyde vient d'être récemment introduite dans la matière médicale et de faire l'objet de recherches déjà nombreuses.

On a vu que, proche voisine de l'aldéhyde, elle est conséquemment apparentée au chloral. Modification polymérique de l'aldéhyde, la paraldéhyde est une triple aldéhyde, et le chloral une aldéhyde trichlorée. Or, il y a quelques années déjà, un savant médecin français, étudiant avec M. Audigé la puissance toxique des alcools, M. Dujardin Beaumetz avait pu reconnaître les propriétés hypnotiques de l'aldéhyde dont Lussana et Albertini avaient eu l'occasion d'étudier sur des chiens l'action toxique. Ces animaux tombaient dans un état de somnolence et d'apathie qui se prolongeait durant plusieurs heures ; M. Dujardin-Beaumetz avait alors essayé d'employer des injections sous-cutanées d'aldéhyde ; mais les injections étant suivies de vives douleurs et accompagnées d'accidents locaux, il dut renoncer à leur emploi dans la pratique médicale. Tout récemment, il eut encore l'ingénieuse idée d'essayer l'aldéhydate d'ammoniaque, corps cristallisé et plus facilement maniable.

Malheureusement l'expérience n'a pas confirmé ces prévisions. Introduit sous la peau, l'aldéhydate d'ammoniaque provoque une vive irritation, et, administré par la voie buccale, il ne produit aucun résultat thérapeutique satisfaisant. Il fallait donc en revenir à la paraldéhyde dont M. Cervello étudia les propriétés pharmacodynamiques dans le laboratoire du professeur Schmiedelberg (de l'Université de Strasbourg) et fit connaître les mérites dans un mémoire publié simultanément en langue allemande et en langue italienne.

1° *Effets physiologiques.* En l'administrant aux animaux, chiens et lapins, à des doses modérées, on a pu constater la diminution du nombre des mouvements respiratoires, l'atténuation de leur amplitude, et Cervello, qui le premier a observé ces phénomènes, admet qu'à fortes doses la paraldéhyde produit une paralysie de la moelle allongée et, par conséquent, un arrêt des mouvements respiratoires; néanmoins ces modifications de la respiration sont moins grandes qu'avec le chloral.

A doses très-élevées, les effets sont différents; le pouvoir de la moelle est diminué et la respiration s'arrête... Mais cette suspension des mouvements respiratoires précède l'arrêt de l'activité du cœur. Aussi, dans les expériences, quand on entretenait, pendant un temps suffisant, l'hématose au moyen de la respiration artificielle, l'animal ne succombait pas, parce que l'innervation cardiaque n'avait pas été abolie. Aussi M. Cervello en concluait que par la bouche elle ne saurait être un moyen d'anesthésie, parce qu'elle produirait la paralysie respiratoire.

Dans des expériences faites avec M. Hénocque sur les cobayes et les lapins, la paraldéhyde était introduite sous la peau par la méthode des injections sous-cutanées, et le sommeil que cette substance provoquait persistait pendant plusieurs heures; mais ce sommeil ne s'accompagnait ni d'analgésie, ni d'anesthésie. Le pincement, les excitations thermiques ou mécaniques, la section de la peau, étaient perçus. La paraldéhyde produit donc le sommeil sans suspendre les activités sensorielles et sans abolir la sensibilité. Par conséquent, sous l'influence de doses moyennes, les animaux ne sont pas dans la résolution, résistent quand on veut les prendre, perçoivent les sons et conservent l'activité des organes de la vision. Elle agit donc sur le cerveau plutôt que sur la moelle.

Cervello a constaté que, même au cas où ce sommeil se prolongeait pendant plusieurs heures, l'activité cardiaque et la tension sanguine étaient peu modifiées, du moins dans ces espèces animales mises en expériences. Voilà donc en faveur de la paraldéhyde un avantage que le chloral ne posséderait pas.

Sur l'homme, dans l'état de santé et de maladie, les observations ont été plus nombreuses. Berger l'a administrée à une centaine de malades, soit à l'hôpital, soit dans la pratique privée. Morselli, Langreuter, Peretti, Masius, Dujardin-Beaumetz, Riggi, ont publié les résultats de leurs essais, et tous les faits témoignent en faveur des propriétés hypnotiques de cette substance, mais démontrent aussi l'impossibilité de provoquer le sommeil chez les malades en puissance de vives douleurs.

Après avoir absorbé dans l'espace d'une heure 4 grammes du médicament, Cervello éprouvait le besoin de dormir, mais sans souffrir de malaise et sans ressentir de troubles fonctionnels.

Une dizaine de minutes après l'ingestion de la paraldéhyde, les malades de M. Dujardin-Beaumetz accusent une certaine ivresse; puis celle-ci fait place à un sommeil agréable, calme, réparateur et persistant, pendant quatre à huit

heures. Le réveil n'était accompagné d'aucun accident et, après la cessation de l'action hypnotique du médicament, les malades n'éprouvaient ni maux de tête, ni pesanteur, ni incommodité d'aucune sorte. L'haleine exhalait seulement une odeur forte et assez désagréable d'aldéhyde. Cette odeur est surtout manifeste quand on atteint les doses de 3 grammes.

Les 80 malades de la clinique de Berger auxquels on administra la paraldéhyde peuvent se diviser en trois groupes : 1° les cas où le sommeil fut promptement obtenu et dura plusieurs heures ; 2° les cas où il persista seulement de une heure à deux heures ; 3° les cas tout à fait rebelles à l'action du médicament. Chez les 19 malades du premier groupe, le sommeil débuta dix à vingt minutes après l'administration de la paraldéhyde, et dura profondément pendant plus de quatre heures. Les 42 malades du deuxième groupe dormirent seulement de une heure à trois heures. Ceux du troisième groupe, au nombre de 19, n'en éprouvèrent aucun effet. Dans une autre série de malades de la ville, 12 individus sur 20 éprouvèrent les effets hypnotiques. La dose employée variait entre 2 et 4 grammes, et seulement dans quelques cas elle fut plus élevée. Une fois même Berger alla jusqu'à 12 grammes ; mais ce ne fut pas sans inconvénient, car le malade ressentit du malaise, de la céphalalgie, et fut pris de vomissements. Les autres malades se plaignaient après le réveil de malaise, de pesanteur de tête, de vertiges et d'agitation.

Les individus qui absorbent ce médicament par la voie buccale ont une répugnance pour sa saveur désagréable. Cette saveur est aromatique, rappelle de loin celle de l'aldéhyde, et son action sur les muqueuses est moins irritante que celle du chloral.

17 fois Berger nota une modification de l'amplitude du pouls, et 12 fois une diminution de six à douze pulsations par minute.

Enfin les modifications thermiques furent les suivantes : 3 fois la colonne thermométrique descendit de 3 à 6 dixièmes, une fois elle descendit de 5 dixièmes.

Cependant, en expérimentant sur des cobayes et des lapins, M. Hénocque et moi nous avons constaté un abaissement thermique plus considérable. La chute de température s'est élevée parfois jusqu'à 8 degrés sans amener la mort. Dans l'espace de trois heures, chez un autre cobaye auquel on injectait sous la peau des doses successives de médicament, l'écart de température était moins élevé ; il ne s'élevait qu'à 3 degrés, c'est-à-dire que, la température initiale étant de 39°,4, la colonne thermométrique descendit à 36°,2. Chez un lapin soumis à deux expériences, la température est descendue une première fois de 40 degrés à 32°,4 dans l'espace de six heures et une seconde fois de 40°,2 à 32°,2 dans l'espace de trois heures.

M. Hénocque a constaté que la durée de l'abaissement de température chez les animaux qui survécurent variait de deux à six heures pour les cobayes, mais était plus prononcée pour les lapins. Dans une première expérience, la température rectale descendit de 39 degrés à 36°,5 pendant les trois premières heures qui suivirent l'injection de paraldéhyde ; pendant les six heures suivantes, elle était tombée à 32°,5 ; sept heures plus tard, elle n'était encore que 35°,5, de sorte que pendant douze heures cette température demeura au-dessous de 36 degrés et pendant quatre heures au-dessous de 33 degrés. Ces faits sont donc en désaccord avec les observations thermométriques dont les malades de *Berger* étaient l'objet, mais confirment celles de Riggi.

*L*es sécrétions ne sont pas modifiées, chez les animaux du moins. Morselli

avait constaté l'augmentation de la diurèse chez ses malades. Mais Berger, dans cinq observations, note une diminution qualitative de l'urine. Les fonctions cutanées intestinales ne sont pas modifiées ; de plus, comme l'a vu Langreuter, l'emploi prolongé de cet agent ne provoque pas de lésions anatomiques du tube digestif.

John Brown qui, à la suite de l'administration de cet agent, déclare n'avoir constaté ni céphalalgie, ni constipation, ni troubles gastriques, a toujours observé la production du sommeil. D'après cet observateur, ce sommeil ne durerait que deux ou trois heures, tandis que Morselli estime sa persistance pendant quatre ou sept heures.

Dans la majorité des cas, la dose efficace varie donc entre 1 gramme et 4 grammes. Au delà et surtout quand, avec Berger, on élève la dose jusqu'à 12 grammes, cette exagération n'est pas sans inconvénient.

Le sexe exerce une influence ; d'après Cervello, il n'est pas nécessaire d'élever autant la dose thérapeutique chez la femme que chez l'homme. Des hommes vigoureux ne s'endormiraient qu'après avoir pris 4 grammes du médicament, tandis qu'il observait le sommeil chez des femmes auxquelles il administrait 1 gramme seulement.

Chez un individu soumis à l'action de la paraldéhyde, la période hypnotique commence cinq, dix, vingt minutes après l'ingestion du médicament par la voie buccale. Il faut remarquer qu'en injections sous la peau des animaux, le début de cette action ne se produit aussi qu'après quelques minutes. En comparant les observations cliniques avec nos propres expériences physiologiques et les recherches des divers auteurs, on constate une diminution de la respiration en fréquence et en amplitude, selon Langreuter. Pendant le sommeil provoqué par la paraldéhyde, les mouvements respiratoires se ralentissent, et, dans cet état que M. Hénocque compare au coma, les respirations sont encore plus rares, deviennent stertoreuses et, si on élève les doses de l'agent, elles prennent même le type de Cheyne-Stokes.

D'après Berger, on observerait la contraction de la pupille comme pendant le sommeil normal, parfois aussi l'absence de changement de la forme de cet organe. Dans d'autres cas on constate sa dilatation.

L'amoindrissement du pouls en fréquence, en amplitude, a été aussi signalé ; parfois même il s'accompagnerait d'irrégularité dans le rhythme. Mais, comme je l'ai fait remarquer ailleurs, les observateurs sont loin de s'entendre sur ce point : les uns déclarent, comme on l'a vu plus haut, que la tension artérielle et l'activité du cœur sont normales ; Berger affirme que les troubles circulatoires sont peu manifestes, et Cervello ne les mentionne pas. Cependant, chez un des malades de Berger, le nombre des pulsations descendit de 80 à 52 ; mais dans 5 autres cas le pouls augmenta légèrement en amplitude et en fréquence, tandis que chez 3 malades chez lesquels la respiration diminua après l'administration de la paraldéhyde les qualités du pouls ne furent pas modifiées. Morselli, d'autre part, signale un ralentissement, qui serait de huit à quinze pulsations par minute.

En outre, pendant cette période de sommeil, on observe les phénomènes suivants qui témoignent de la diminution des activités fonctionnelles et de l'arrêt des échanges. Une première preuve résulte de l'abaissement de la température que Berger avait déjà noté, sans en chercher l'explication.

On en trouve une autre preuve dans ces phénomènes que M. Dujardin-Beau-

metz signale sous le nom d'antagonisme entre l'action de la paraldéhyde et de la strychnine, et que Morselli avait aussi entrevu. A des animaux maintenus sous l'influence de la paraldéhyde il pouvait administrer une dose de strychnine vingt fois plus forte que la dose habituellement toxique, sans provoquer la mort. Ce phénomène est donc analogue à l'action antagoniste déjà signalée entre l'alcool et la strychnine. Comment ne pas les comparer à l'expérience célèbre de Cl. Bernard, dans laquelle un chien empoisonné par la strychnine n'éprouvait aucun phénomène toxique, tant qu'il était sous l'influence de l'éthérisation? Celle-ci cessait-elle brusquement, les convulsions strychniques et la mort survenaient alors.

Quelle est l'explication de cet antagonisme? M. Beaumetz pense que, localisant son action sur le système nerveux, la paraldéhyde, comme l'alcool, ainsi qu'il l'a démontré pour ce dernier, imprègne en nature les éléments nerveux des centres cérébro-spinaux, et entraîne conséquemment une modification de ces cellules. Elles sont alors placées sous l'influence d'un principe toxique et, par conséquent, résistent à la pénétration d'un autre principe toxique; elles sont, à l'égard de ce dernier, dans un état d'immunité acquise.

Il est probable cependant que cet antagonisme peut s'expliquer autrement. Telle est du moins la conclusion des expériences récemment faites par M. Hénocque. Cet observateur a examiné au spectroscope le sang des animaux soumis à l'action de la paraldéhyde. Il a constaté qu'à l'abaissement de température correspondait une diminution de l'oxyhémoglobine et que le sang avait les caractères de l'anémie extrême, condition qui diminue l'activité des échanges.

De plus, phénomène physiologique intéressant à ce point de vue, il a aussi constaté que si, pendant le sommeil provoqué par la paraldéhyde, on injecte sous la peau une solution de nitrite de sodium, la transformation de l'hémoglobine du sang en méthémoglobine est ralentie et retardée. Dans une expérience, l'administration d'une dose toxique de nitrite de sodium n'a pu provoquer la transformation si caractéristique de l'hémoglobine en méthémoglobine.

Par conséquent, les recherches de M. Hénocque confirment cette conclusion: la paraldéhyde produit le ralentissement des échanges, en particulier de l'oxygénation de l'hémoglobine dans le poumon et probablement aussi une atténuation de la faculté d'absorption des tissus (Hénocque).

Le réveil, d'après Péretti, M. Dujardin-Beaumetz et les autres observateurs, est exempt de troubles nerveux ou gastriques. Le sommeil a été calme et réparateur et, quand il cesse, le malade n'éprouve ni pesanteur de tête, ni céphalalgie, ni embarras gastrique. Il en est ainsi à doses modérées, mais il n'en faut pas moins constater, quel que soit l'enthousiasme pour ce nouveau médicament, l'odeur des plus désagréables exhalée par l'haleine des malades. Cette odeur pénétrante persiste pendant plusieurs heures et pendant plusieurs jours. L'élimination du médicament a lieu par la voie pulmonaire et dure, en effet, un temps assez considérable, comme le montrent les observations spectroscopiques.

Au moyen des doses élevées de 10 à 12 grammes, M. Berger, on l'a vu plus haut, provoquait bien le sommeil, même chez des malades réfractaires, mais le réveil était accompagné de phénomènes encore plus désagréables, c'est-à-dire de céphalalgie, d'ébriété, de vertiges et de vomissements. Il est probable que M. John Brown administrait des doses semblables aux individus chez lesquels il constatait une diminution de l'activité cardiaque. Ces graves inconvénients tiennent donc vraisemblablement à l'exagération des doses, peut-être même à

l'impureté du médicament; car on ne les a observés ni dans le service de M. Dujardin-Beaumetz, ni à la clinique de M. Masius, où la paraldéhyde a été mise à l'essai.

D'où cette conclusion qu'une dose de 2 à 4 grammes de paraldéhyde provoque chez l'homme des effets hypnotiques. La période de sommeil débute dans l'espace de cinq à trente minutes, c'est-à-dire plus ou moins rapidement suivant l'état de dilution du médicament et suivant le sexe ou les individus. Le sommeil calme et réparateur persiste de une heure et demie à trois heures, quelquefois même pendant plus longtemps. Le réveil est en général exempt de malaise, de troubles nerveux ou gastriques. La période d'élimination ne se termine pas avec la cessation du sommeil; elle dure plus longtemps, à preuve l'odeur désagréable exhalée par l'haleine.

Chez quelques individus réfractaires, la paraldéhyde peut être employée progressivement à des doses plus considérables. Alors on redoutera les inconvénients signalés plus haut. Enfin, un certain nombre de malades n'en éprouvent aucun effet hypnotique. Dans les statistiques de Berger, ces cas réfractaires s'élevaient à 27 pour 100, tandis que les malades chez lesquels on obtenait le sommeil étaient dans la proportion de 63 pour 100. Les insuccès de cette médication seraient moins nombreux, d'après Morselli, qui l'employa 70 fois et n'observa que 7 échecs. Seulement il faut remarquer que Morselli expérimentait des aliénés, tandis que Berger employait la paraldéhyde sur des malades atteints d'affections de nature très-diverses.

2° *Valeur et indications thérapeutiques.* Quels sont les qualités et les défauts de ce médicament comparativement à ceux du chloral et de la morphine? Au désavantage de la paraldéhyde il faut d'abord constater la nécessité de faire usage de doses plus élevées pour provoquer un sommeil équivalent à l'hypnotisme chloralique. Par contre, le sommeil est plus calme; le réveil plus facile et, d'après M. Beaumetz, exempt des douleurs de tête consécutives à l'administration de l'opium. De plus, d'après Morselli, au sortir du sommeil, les malades soumis à ce médicament se sentiraient dispos et pleins de vigueur.

Une autre différence distingue le sommeil de la paraldéhyde de l'hypnotisme chloralique. Les effets produits par le chloral, l'éther ou le chloroforme, se divisent, on le sait, en trois périodes. Il n'en est pas ainsi chez les individus qui sont soumis à l'action de la paraldéhyde. La période d'excitation n'existe pas; la période d'hypnotisme s'établit, sinon d'emblée, du moins rapidement, et la période de narcose fait défaut.

Enfin une autre différence, non moins importante encore, différencie physiologiquement ces agents de la médication sédative; l'opium et le chloral calment la douleur; ce sont des analgésiants autant que des hypnotisants. La paraldéhyde est impuissante contre la douleur; du moins, telle est l'opinion de la majorité des observateurs que d'autres, à tort d'ailleurs, ne partagent pas entièrement, comme on le verra plus loin. En effet, par l'exploration de la sensibilité des animaux soumis à l'action de la paraldéhyde, on constate que les irritations les plus diverses sont perçues, et que l'animal encore fait des mouvements de défense : la douleur est donc sentie; de plus elle est perçue, de sorte que la paraldéhyde, du moins à doses non toxiques, ne produit pas l'anesthésie, c'est-à-dire l'abolition de la sensibilité générale, pas plus que la diminution des activités sensorielles.

Au reste, ces faits physiologiques sont en accord avec deux observations cli-

niques empruntées à M. Dujardin-Beaumetz. La première malade est une cholélithiasique avec coliques hépatiques, la seconde une femme atteinte de mal de Pott. Chez l'une, la paraldéhyde ne diminuait pas les douleurs du foie, comme le faisaient l'opium et le chloral ; chez l'autre, le sommeil procuré par la paraldéhyde était calme seulement dans l'intervalle des crises dorsales. Mais, au moment de ces crises, une dose même de 3 à 4 grammes de cette substance ne pouvait les calmer.

La paraldéhyde paraît donc appelée à jouer un rôle dans la thérapeutique, à côté des autres médicaments hypnotiques ; mais, dès à présent, il serait prématuré de porter sur sa valeur un jugement définitif. Si la paraldéhyde procure le sommeil, comme analgésique elle est bien inférieure à la morphine et au chloral.

On doit aussi se demander ce que cette substance devient dans l'organisme. Dernièrement, à la Société de thérapeutique, M. Limousin remarquait avec raison que par sa décomposition facile en aldéhyde elle devait emprunter ses propriétés hypnotiques à cette dernière substance. L'odeur de l'air exhalée par la respiration en est la preuve. Elle doit, en effet, une fois introduite dans le sang, par suite même de sa composition intermédiaire entre l'acide acétique et l'alcool, revenir à l'un ou à l'autre de ces corps, et on peut se demander alors si son usage prolongé n'aurait pas les mêmes dangers, et ne produirait pas les mêmes désordres que l'abus de l'alcool.

A titre d'hypothèse provisoire, et en attendant une étude plus complète de ce nouvel agent de l'arsenal thérapeutique, il me semble, comme je l'ai dit ailleurs, que cette substance agit directement sur l'élément nerveux. Ce serait là un point d'analogie avec le chloral, le chloroforme et l'éther. La diminution des échanges, la suspension des activités nerveuses et des phénomènes d'inhibition, en seraient la conséquence et expliqueraient le mécanisme de la production du sommeil.

Considérée comme agent de la *médication hypnotique*, la paraldéhyde est indiquée dans certaines formes de *cardiopathies*, là où l'asystolie menaçante impose au médecin l'obligation d'éviter tous les médicaments dépresseurs de l'activité du cœur. Dans une de ses leçons cliniques, M. Huchard retraçait dernièrement l'histoire sommaire d'un cas d'asystolie cardio-rénale dans lequel il a pu, à l'aide de ce médicament, calmer l'agitation et le délire. Cervello le recommande encore dans les *insomnies*, le subdelirium nocturne des *bronchites* et des *pneumonies aiguës*. Dans les *psychopathies* et les *névroses*, elle a donné de bons résultats à Morselli, qui l'a employée dans 350 cas d'aliénation mentale. Les *maniaques* et les *mélancoliques* retrouvèrent sous son influence le sommeil qu'ils n'avaient plus depuis longtemps. Langreuter en a fait usage avec succès contre l'*excitation des épileptiques* et dans la *paralysie progressive*. Enfin M. Huchard en a obtenu de bons effets dans un cas de *chorée* chronique où l'agitation fut diminuée et où le malade retrouva le sommeil.

M. Constantin Paul a pu avec cette substance procurer du sommeil à une *morphiomane* endurcie. Par ce moyen il a obtenu d'elle de renoncer à sa funeste habitude. Dans un cas de *gastrite alcoolique*, et à la dose quotidienne de 3 grammes, M. Dujardin-Beaumetz a combattu heureusement une insomnie datant de plusieurs septénaires et pendant neuf heures consécutives procurer au malade un sommeil réparateur.

Son action serait même efficace, d'après Morselli, dans les cas où elle ne pro-

voque pas le sommeil. A ce point de vue, elle serait supérieure aux acétals pour la sédation des *migraines* et, d'après Riggi, entre les violentes douleurs causées par des *tumeurs cérébrales* et dans la *congestion cérébrale.*

Comme *analgésique,* l'efficacité de la paraldéhyde paraît moins bien établie. Cependant Morselli en aurait obtenu des résultats contre l'*odontalgie* et contre les *douleurs névralgiques.* Cervello a vu un cas de *sciatique* dans lequel une insomnie rebelle céda, après l'ingestion de 8 grammes du médicament en trois doses espacées chacune d'une demi-heure. Néanmoins, ces effets ne sont pas vraisemblablement ceux d'une analgésie provoquée par le médicament ; ils résultent plutôt d'un léger assoupissement du malade, qui accuse moins ses douleurs, mais chez lequel elles ne sont pas atténuées et encore moins abolies.

3° Le *mode d'administration* consiste jusqu'à présent dans l'ingestion par la voie stomacale et sous une forme diluée. Tous ceux qui en font usage semblent d'accord pour l'introduire dans une quantité relativement grande de véhicule et par dose massive. L'administration par la voie rectale n'a pas encore été employée ; elle aurait peut-être des avantages, étant donné la saveur du médicament qui le fait repousser par quelques malades.

4° La *dose thérapeutique* varie de 1 gramme à 4 grammes. Dans son appréciation on doit tenir compte de l'âge et du sexe des malades. De plus, son usage peut être continu, bien que certains observateurs déclarent que les malades s'y accoutument rapidement. On peut même, mais exceptionnellement, en élever la dose à 8 ou 10 grammes, car elle n'aurait pas d'effets cumulatifs d'après d'autres médecins.

5° Les *formes pharmaceutiques* sous lesquelles on administre la paraldéhyde varient peu. Les conditions qu'elles doivent remplir sont au nombre de deux : 1° assurer la dissolution de ce médicament peu soluble par lui-même ; 2° masquer son goût aromatique et désagréable. Dans ce but, Cervello emploie une solution aqueuse à 3 pour 100 et l'additionne de sucre. Masius et Berger l'administrent dans une potion ou un sirop à la dose de 4 ou 5 grammes. Dans le but de masquer sa saveur Langreuter la mélange à l'huile d'olive et à l'essence de menthe dans la formule suivante : *paraldéhyde,* 25 grammes ; *essence de menthe poivrée,* 5 gouttes ; *huile d'olive,* q. s. pour faire : 50 grammes. Chaque centimètre cube de cette mixture contient cinquante centigrammes de paraldéhyde.

Voici la formule de M. Masius, qui diffère de celle de Cervello par une moindre quantité de sucre : *paraldéhyde* 5 à 6 grammes, *eau* 100 grammes, *sirop simple* 20 grammes. On administre cette dose le soir en un quart d'heure.

Berger prescrit la paraldéhyde de la manière suivante : *paraldéhyde* 4 grammes, *mixture gommeuse* 60 grammes, *sirop d'écorces d'oranges amères* 50 grammes. Il faut prendre cette potion en une seule fois.

Récemment, à la Société de thérapeutique, M. Yvon a proposé les quatre formules suivantes, dans le but surtout de masquer le goût désagréable de la paraldéhyde ; la première est un élixir ainsi composé : *paraldéhyde* 10 grammes, *alcool* à 90 degrés 18 grammes, *sirop simple* 60 grammes, *teinture de vanille* 2 grammes, *eau* 30 grammes. Une cuillerée à bouche, c'est-à-dire 15 grammes de cet élixir, contient 1 gramme de paraldéhyde, et on peut l'administrer pur ou mélangé avec de l'eau à la dose de 15 à 30 grammes et au besoin l'aromatiser avec de la cannelle, de l'anis ou de la menthe. Dans cette préparation, il a été tenu compte de la solubilité de la paraldéhyde plus grande dans l'alcool que dans l'eau.

M. Yvon propose encore une potion que le malade prend en une ou deux fois, et qu'il formule ainsi : *paraldéhyde* 1 à 4 grammes, *eau bouillie* 70 grammes, *sirop simple* 30 grammes, *teinture de vanille* XX gouttes. On peut substituer à la vanille une autre substance aromatique. Au reste, dans la posologie de la paraldéhyde, on doit se souvenir que 10 grammes d'eau dissolvent 1 gramme de paraldéhyde.

En solution hydro-alcoolique, M. Yvon conseille la formule suivante : *paraldéhyde* 10 grammes, *alcool* à 90 degrés 20 grammes, *eau bouillie* 20 grammes; 5 grammes de solution, c'est-à-dire une cuillerée à café, contiennent donc 1 gramme de substance active. On fait prendre la quantité prescrite dans une infusion aromatique de thé, de menthe ou de feuille d'oranger.

On peut encore prescrire la solution aqueuse qui est ainsi formulée par le même chimiste : *paraldéhyde* 10 grammes, *eau bouillie* 140 grammes. Une cuillerée à bouche, c'est-à-dire 15 grammes, renferme 1 gramme de paraldéhyde. Au besoin, on substitue à l'eau simple une eau distillée aromatique d'anis, de menthe ou de cannelle. Enfin, recommandation qui a son importance, car certains insuccès paraissent dépendre de l'impureté du produit, on doit formuler toujours la paraldéhyde cristallisable, qui est la plus active et la plus constante de composition. C. ELOY.

BIBLIOGRAPHIE. — ALBERTONI et LUSSANA. *Sull' alcool, sull' Aldehyd e sugli eteri vinici*. In *lo Sperimentale*, p. 953, 1874. — DUJARDIN-BEAUMETZ et AUDIGÉ. *Recherches sur la puissance toxique des alcools*. Paris, 1879, p. 185. — CERVELLO. *Sur les propriétés physiologiques de la paraldéhyde et contributions à l'étude de l'hydrate de chloral*. In *Archivio per le scienze mediche*, vol. VI, n° 12, et vol. VII, n° 1, et *Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmak.*, t. XVI, fasc. 3 et 4, 1882. — ALBERTONI. *Sur l'effet hypnotique de la paraldéhyde*. In *Arch. italiennes de biol.*, n° 2, 1883. — J. BROWN. *Sur l'emploi thérapeutique et hypnotique de la paraldéhyde*. In *Brit. Med. Journ.*, Mai 1883, p. 956. — MORSELLI. *La paraldéhyde employée comme hypnotique et comme sédatif chez les déments*. In *il Pisani*, n°s 4-6, 1883. — GOGL. *Ueber Paraldehyd als Schlafmittel*. — BERGER. *Breslauer ærztl. Zeitschr.*, n° 6, p. 59, 1883. — LANGREUTER. *Des effets de la paraldéhyde et de l'acétal chez les déments*. In *Neurogisches Centralblatt*, 1883, n° 4, p. 335, et *Deutsche Medizinal-Zeitung*, 23 août 1883. — CH. ELOY. *Des neurasthénies et de leur traitement*. In *Union médicale*, oct. et nov. 1883. — PERETTI. *Berlin. klin. Wochenschr.*, oct. 1883, n° 40. — MASIUS cité par FRANCOTTE. *Annal. de la Soc. méd. chir. de Liége*, déc. 1883, p. 479. — CH. ELOY. *La paraldéhyde et ses propriétés hypnotiques*. In *Union médic.*, 15 janv. 1884, n° 8, p. 85. — DUJARDIN-BEAUMETZ. *Sur les effets physiologiques et thérapeutiques de la paraldéhyde*. In *Bull. gén. de thérap.*, 30 janv. 1884, p. 99. — YVON. *Eodem loco*, 1884. — A. HÉNOCQUE. *De l'influence de la paraldéhyde sur la calorification, sur l'oxygénation de l'hémoglobine et sur les phénomènes d'échanges*. In *Soc. de biol.*, 15 mars 1884. — RIGGI. *Contributions à l'étude de la paraldéhyde*. In *Gaz. Med. Ital. Lomb.*, décembre 1883 et 1884.

Voy. encore : VON MERING. *Congrès des naturalistes allemands*, 1883. — *Bull. gén. de thérap.*, 30 août 1883. — *Paris médical*, 1883. — *Courrier médical*, 1884. — *Compendium de thérap.*, par M. Bouchut, 1884. *Revue hebdomadaire de thérapeutique*. — *Soc. de thérap.*, 1884; discussion : MM. Dujardin-Beaumetz, Const. Paul, Yvon, Limousin. — *Soc. de biol.*, séances des 15 et 22 mars 1884. C. E.

PARALIOS. Nom donné au *Pavot cornu* (*Glaucium luteum* Scop.). PL.

PARALYSIE. Il n'est pas très-aisé de donner une définition correcte de ce mot, sur le sens duquel tout le monde s'entend cependant assez bien, et dont l'usage est si fréquent dans la langue médicale

Étymologiquement, paralysie (παράλυσις, παραλύειν) entraîne l'idée de dérangement, de dissolution; c'est « l'idée d'une solution de continuité des liens

organiques qui rattachent les organes périphériques du mouvement aux organes centraux du système nerveux » (Spring). Cela veut dire simplement, sans précision, qu'il y a trouble dans le fonctionnement normal de la motilité.

Le mot doit même s'étendre régulièrement non-seulement au mouvement, mais aussi à la sensibilité. C'est ainsi que pour Littré la paralysie est la diminution ou la privation soit à la fois du sentiment et du mouvement volontaire, soit du sentiment seul. L'usage a cependant prévalu de n'appliquer ce mot qu'au mouvement. La diminution ou l'abolition de la sensibilité sont désignées par des mots spéciaux que l'on trouve dans ce Dictionnaire (anesthésie, hémianesthésie, etc.).

Quand on n'ajoute rien au mot paralysie, on ne veut parler que du mouvement. C'est le sens que nous adopterons dans cet article, ne considérant les altérations de la sensibilité que comme des épiphénomènes, des détails symptomatiques qui peuvent, dans certains cas, accompagner les paralysies, au même titre que les troubles trophiques, sécrétoires ou autres.

Mais il ne faut pas croire qu'il y ait paralysie toutes les fois qu'il y a diminution ou suppression des mouvements. On confond souvent à tort la paralysie avec l'akinésie; ce dernier mot, plus général, comprend tous les cas d'immobilité, d'inertie, d'impossibilité de se mouvoir. Or, comme le fait remarquer Spring, « les membres et le corps tout entier, sans être paralysés, peuvent cesser de se mouvoir, uniquement parce que l'impulsion fait défaut. C'est ce qui arrive, par exemple, dans la syncope, le coma, l'ivresse; une contraction permanente peut raidir un groupe de muscles; un membre isolé, une articulation, peuvent être immobilisés par une douleur ou une maladie locale : ankylose, tumeur blanche, ostéite, arthrite, carie ». Nous devrons plus loin, à propos du diagnostic symptomatique, distinguer la paralysie de tout ce qui la simule.

Nous ne pouvons donc pas définir la paralysie : la suppression des mouvements; ce serait l'akinésie.

Nous ne devons pas davantage la caractériser avec Bouchut (*Pathol. gén. et séméiol.*) et Racle (*Traité de diagn. méd.*) par la perte de la contractilité musculaire. Car, s'il y a des paralysies dans lesquelles la contractilité musculaire est en effet abolie, il y en a d'autres dans lesquelles cette contractilité est parfaitement conservée, quelquefois même exagérée pour certains excitants (réaction de dégénérescence des paralysies périphériques, par exemple).

Pour les muscles volontaires, la caractéristique de la paralysie est assez facile à indiquer : c'est l'abolition ou la diminution de la contractilité *volontaire*. Je ne dis pas seulement la suppression du mouvement, mais la suppression de l'action de la volonté sur les muscles.

Mais le mot paralysie a un sens plus étendu : il s'applique à tous les muscles de l'économie (volontaires ou non, de la vie animale ou organique). Il faut alors étendre aussi la définition et dire que c'est l'*abolition ou la diminution de la contractilité des muscles par leur stimulant normal*. Ainsi le pharynx ou l'intestin sont paralysés quand leur contraction n'est plus provoquée par les aliments qui sont leur stimulant normal; de même pour les muscles respiratoires vis-à-vis de l'air, pour le biceps vis-à-vis de la volonté, etc., cela n'empêchant pas ces mêmes muscles d'être encore, au moins dans certains cas, contractiles pour des stimulants autres que leur stimulant normal (électricité, par exemple). Cette définition, qui est à peu près celle d'Axenfeld et Huchard (*Traité des névroses*, 2e édit., p. 557), ne s'applique qu'aux paralysies du mou-

vement, comme le veut l'usage, et ne préjuge rien sur le point de départ anatomique et la cause nosologique du phénomène.

Cette notion synthétique et superficielle de la paralysie se développera du reste, et s'éclaircira par la description symptomatique qui va suivre et par l'article tout entier.

La paralysie n'est qu'un symptôme. Je ne puis pas admettre avec Woillez que les paralysies soient « tantôt un symptôme, et tantôt une maladie ». La paralysie n'est jamais une véritable maladie; c'est un phénomène manifestateur d'une altération (anatomique ou dynamique) du système nerveux ou musculaire, elle-même sous la dépendance d'un état morbide vrai, d'une maladie réelle.

C'est donc un article de séméiologie que nous devons écrire. Décrire le symptôme et montrer sa valeur comme signe, tel est le but que nous devons poursuivre.

Pour être utile et complète, cette étude doit d'abord être divisée.

Or, quand on parcourt les divisions adoptées par les divers auteurs qui ont, avant nous, étudié la paralysie en général, on est frappé de ce fait, que toutes ces classifications ont le tort de ne pas être homogènes, de ne pas s'appuyer sur des bases uniques et, par suite, de constituer des espèces qui rentrent les unes dans les autres, tandis que les groupes établis par une bonne classification doivent toujours être irréductibles les uns aux autres.

Ainsi H. Mollière (*Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat.*, art. PARALYSIE) fait deux premières classes, correctement distinctes, des paralysies organiques et des paralysies fonctionnelles. Mais il place dans ce dernier groupe les paralysies des maladies aiguës et les paralysies diphthéritiques; ce qui est inexact au moins dans certains cas, puisqu'un certain nombre de ces paralysies sont plutôt organiques. Après une troisième classe formée par les paralysies d'origine incertaine, vient la paralysie ascendante aiguë qui forme une classe à part, quoiqu'elle rentre dans les paralysies d'origine spinale déjà étudiées. Les paralysies bulbaires forment la cinquième classe, qui est donc basée non plus sur la présence ou l'absence de la lésion, mais sur le siége de cette lésion; on ne comprend pas que les paralysies bulbaires ne figurent pas dans les classes précédentes à côté des paralysies cérébrales et spinales. Avec la sixième classe (paralysies alternes) apparaît une nouvelle base de classification : la base symptomatique. Enfin c'est au point de vue nosologique qu'il faut se placer pour comprendre la septième classe, formée des paralysies syphilitiques; il n'y a aucune opposition entre ce groupe et les précédents, une paralysie syphilitique pouvant parfaitement être organique, bulbaire, alterne, etc.

Donc, aucune unité dans la base de classification et par suite groupes mal séparés, peu comparables, s'intriquant les uns dans les autres, ne faisant pas espèces.

Les mêmes reproches peuvent être adressés à la classification de Woillez (*Dict. du diagn. méd.*, art. PARALYSIE), qui divise en paralysies par lésions anatomiques, paralysies symptomatiques sans lésions et paralysies primitives, et puis classe dans la seconde catégorie (sans lésions) les paralysies saturnines, diphthéritiques et même syphilitiques, comme si ces dernières n'étaient pas souvent par lésions anatomiques, et dans la troisième catégorie (primitives) les paralysies dues à la compression prolongée des nerfs, cas dans lesquels il y a cependant une lésion anatomique qui les fait mieux revenir au premier groupe.

De même encore Spring (*Traité des accidents morbides*) oppose dans des classes distinctes les paralysies hyperémique, ischémique, organique, et les paraplégies rhumatismale, diphthéritique, entremêlant ainsi les bases anatomiques et nosologiques, comme si la paraplégie rhumatismale ne pouvait pas être en même temps hyperémique ou organique. La confusion est encore plus complète pour les hémiplégies quand il oppose : l'hémiplégie hémorrhagique, l'hémiplégie intermittente et l'hémiplégie spinale, basées l'une sur la lésion anatomique, l'autre sur la cause nosologique, la troisième sur le siége physiologique.

Il est inutile de poursuivre cette revue; la critique de toutes ces classifications est facile. Tous les auteurs ont été frappés de la multiplicité des bases de classification et, voulant s'appuyer sur toutes, ils ont eu le tort de les mêler dans un groupement unique.

La seule manière d'échapper à cette confusion est, tout en acceptant les bases diverses de classement, d'en faire des applications séparées et distinctes. Ainsi les paralysies doivent être divisées au point de vue symptomatique : hémiplégie, paraplégie, paralysie alterne, etc. Puis elles doivent être divisées au point de vue physiologique : origine cérébrale, bulbaire, spinale, etc. Puis il faut les classer suivant la lésion anatomique : congestion, anémie, inflammation, hémorrhagie, etc. Enfin, une dernière classification est nécessaire, en partant de la nosologie : diathèses, diphthérie, maladies aiguës, intoxications, etc.

Ces quatres groupes sont distincts, forment une étude et une classification à part, homogènes, chacun des types de l'un des groupes pouvant du reste correspondre à plusieurs des types des autres groupes. Ainsi l'hémiplégie peut être spinale ou cérébrale, par hémorrhagie ou inflammation, de nature rhumatismale ou syphilitique.

La seule manière rationnelle d'envisager complétement les paralysies est donc de prendre quatre points de départ distincts et successifs pour la classification et l'étude : symptomatique, physiologique, anatomique et nosologique.

On remarquera que ces quatre divisions correspondent aux phases successives par lesquelles passe le clinicien pour poser son diagnostic au lit d'un paralytique. Il faut d'abord constater la paralysie, ses caractères symptomatiques; puis remonter à l'organe qui tient le phénomène sous sa dépendance; puis déterminer la lésion anatomique que présente cet organe; enfin préciser la nature nosologique de la maladie qui est derrière tout cela.

Le diagnostic n'est complet qu'à condition de remplir ce programme.

Cet article sera écrit tout entier suivant cette idée mère : on suivra dans son développement l'évolution même du diagnostic clinique complet pour aboutir à l'étude des indications thérapeutiques, qui en est le couronnement naturel et nécessaire. De là les divisions suivantes :

I. Étude symptomatique des paralysies : diagnostic de la paralysie elle-même.

II. Étude physiologique des paralysies : diagnostic du siége de la lésion.

III. Étude anatomique des paralysies : diagnostic de la lésion.

IV. Étude nosologique des paralysies : diagnostic de la maladie.

V. Indications thérapeutiques et traitement.

I. ÉTUDE SYMPTOMATIQUE DES PARALYSIES : DIAGNOSTIC DE LA PARALYSIE ELLE-MÊME. Les troubles moteurs proprement dits ne sont pas les seuls que l'on

observe dans les paralysies; ce sont cependant les principaux. C'est, en tout cas, par eux qu'il faut commencer la description symptomatique.

1. *État de la motilité.* A. ***Moyens de reconnaître une paralysie.*** Dans la paralysie sans complications les muscles sont flasques, le membre est immobile, pend le long du corps ou dans le lit, retombe lourdement quand on le soulève, est soustrait aux lois de la volonté pour n'obéir qu'à celles de la pesanteur. Cela est facile à constater quand la paralysie a un degré suffisant d'intensité et d'étendue et que le malade a sa pleine connaissance.

Un membre paralysé n'est pas nécessairement et toujours immobile. Il peut se mouvoir sous certaines influences. Ainsi une excitation périphérique peut le mettre en mouvement par action réflexe, le déplacement volontaire du membre correspondant peut aussi entraîner synergiquement le membre paralysé; l'instinct, la passion, dans certaines circonstances, peuvent faire exécuter des mouvements que la volonté froide est impuissante à provoquer.

Pour bien établir le fait de la paralysie, il faut donc que le sujet veuille énergiquement faire un mouvement et que, sous cette influence bien constatée, le mouvement ne s'exécute pas, que l'on ne voie même pas les muscles sollicités se contracter. Cette exploration bien faite élimine les cas où l'immobilité est due à d'autres causes : ainsi, si c'est la douleur et non la paralysie qui empêche le mouvement, le malade déplacera son membre en voulant bien, sauf à souffrir. S'il y a ankylose, rétraction fibreuse, ou n'importe quel obstacle matériel au déplacement, les muscles se contracteront énergiquement sous l'influence de la volonté et on les verra durcir nettement, quoique le déplacement désiré ne se réalise pas.

Il faut donc donner un ordre au sujet et s'assurer qu'il ne peut pas l'exécuter et que les muscles ne se contractent même pas, malgré sa bonne volonté de le faire.

Ceci ne s'applique qu'aux cas où le malade a toute sa connnaissance et en même temps la pleine volonté d'aider le médecin.

Si le sujet est sans connaissance, la constatation de la paralysie devient moins aisée. Il faut savoir la distinguer de l'état cataleptique et surtout de l'état de résolution musculaire.

Dans la *catalepsie*, l'immobilité est bien absolue. *Stipitis* ou *trunci instar mortui ritu jacens*, le cataleptique est inanimé comme un arbre, gisant comme un mort. C'est une sorte de mort apparente. Seulement, en même temps que l'immobilité, il y a raideur, avec conservation presque indéfinie de la position dans laquelle l'accès a surpris le malade. Si l'on saisit alors ses membres, on éprouve à les fléchir une demi-résistance: ce n'est ni la flaccidité d'un membre paralysé, ni la rigidité d'un muscle toniquement convulsé. Les membres se laissent gouverner comme de la cire molle; c'est l'expression classique, qui est très-exacte.

Ces caractères, faciles à constater, distinguent bien la paralysie de la catalepsie.

Spring conserve le mot ancien *catochus*, pour représenter une forme particulière d'immobilité des membres et du tronc ressemblant beaucoup à la catalepsie, mais se distinguant d'elle par l'absence de la flexibilité cireuse. Le patient a l'aspect d'une statue. Seulement, ses muscles sont durs et comme dans une sorte de tension tétanique. Cela suffit à distinguer cet état de la paralysie vraie.

Le diagnostic est parfois plus délicat entre la paralysie et la résolution musculaire.

La *résolution musculaire*, que l'on désigne quelquefois sous le nom d'atonie (abolition du tonus), est la suppression de cet état constant de demi-contraction active dans lequel une innervation intacte maintient les muscles sains. C'est l'abolition du tonus spinal, de la force de situation fixe de Barthez, dont la catalepsie et la paralysie agitante sont des altérations maladives.

Cet état s'observe dans diverses intoxications (alcool, éther, chloroforme) et dans une série de maladies cérébrales, spécialement dans celles qui s'accompagnent d'apoplexie. Il peut facilement simuler ou masquer la paralysie.

Le malade est en effet immobile, complétement abandonné; « tout le corps est dans un état de relâchement; la figure est immobile, sans expression, ou présente des caractères de stupeur; les membres sont flexibles et jetés à l'abandon sur le lit; si on les lève et qu'on les abandonne à eux-mêmes, ils retombent lourdement sur le plan du lit » (Racle). Voilà les ressemblances avec la paralysie.

Quant aux caractères distinctifs, ils viennent d'abord de ce fait que la résolution, quand elle existe, est étendue à tous les muscles du corps (tête et tronc, aussi bien que membres supérieurs et inférieurs), tandis que la paralysie est bien exceptionnellement aussi étendue; elle est en général limitée à un membre, un côté du corps, etc. De plus, le membre paralysé retombe beaucoup plus lourdement quand on le soulève, et n'est jamais le siége d'aucune espèce de mouvement, tandis que dans la résolution musculaire un membre excité se retire, la figure se contracte par la douleur, etc.

Ces phénomènes différentiels se montrent bien nettement dans l'apoplexie avec hémiplégie, quand on peut comparer un côté du corps, vraiment paralysé, avec l'autre côté en simple résolution musculaire.

Ce même symptôme de la résolution musculaire ou un état qui lui ressemble beaucoup constitue un élément important de l'*adynamie*, soit que le syndrome se développe rapidement dans une maladie aiguë (fièvre typhoïde), soit qu'il survienne progressivement dans une maladie chronique (affaiblissement cachectique). Le diagnostic différentiel de cet état et de la paralysie, basé sur les principes que nous venons d'énoncer, est, du reste, plus facile que pour l'apoplexie, parce qu'ici la connaissance est mieux conservée et qu'on peut par suite constater plus aisément l'intégrité de l'action de la volonté sur les mouvements.

Dans toutes les circonstances sus-indiquées, les difficultés de diagnostic de la paralysie pouvaient venir de l'absence de connaissance; mais, quand le sujet comprenait, il se prêtait toujours de bonne foi aux investigations médicales et permettait par suite d'analyser directement l'action de sa volonté sur ses muscles. Mais il y a une série de cas dans lesquels ce dernier élément manque; les difficultés de diagnostic viennent de l'état intellectuel du malade, l'immobilité est d'origine *psychique* et par suite l'inexécution par un membre d'un ordre donné au malade ne prouve rien pour la constatation d'une paralysie.

L'état de catochus, dont nous parlions plus haut, rentre déjà dans ces faits d'immobilisme psychique. Si on dérange un de ces malades qui gardent quelquefois la même position (plus ou moine bizarre) pendant des semaines et des mois, ils résistent en lançant des regards farouches et exécutent d'ordinaire le mouvement contraire de celui qu'on essaie de leur imprimer; l'intelligence est voilée et comme obsédée par une idée maniaque (Spring).

On retrouve des faits plus ou moins analogues d'immobilité d'origine psychique chez beaucoup d'aliénés. Spring montre qu'elle peut être déterminée par la démence, la paresse, le découragement, ou par des idées maniaques; et il cite particulièrement l'imbécillité des mélancoliques et des maniaques qui s'imaginent avoir des membres de bois ou de verre.

Il suffit d'être prévenu pour distinguer en général ces phénomènes des paralysies vraies; la flaccidité de ces dernières manque ordinairement dans les premiers. Il y a cependant des cas d'hystérie dans lesquels il n'est pas facile de faire la part de l'action psychique et la part de la paralysie vraie dans une impotence musculaire, parfaitement constatée d'ailleurs.

Dans tous les cas qui précèdent, nous avons supposé une paralysie étendue (un côté du corps ou au moins la totalité d'un membre) et intense (abolition de la motilité volontaire). Les difficultés de diagnostic sont d'un autre ordre, s'il s'agit d'une paralysie très-limitée ou très-peu marquée.

Dans la paralysie *limitée* à un groupe musculaire ou à un muscle, la confusion n'est plus possible avec ces états qui frappent la généralité du système musculaire (résolution musculaire, immobilisme, etc.), mais le difficile est de reconnaître cette impotence partielle à cause du peu d'étendue de ses manifestations.

Dans beaucoup de cas, l'attitude au repos peut mettre sur la voie du diagnostic.

C'est ainsi que la paralysie du radial ou du cubital entraîne une griffe spéciale que l'on peut reconnaître à première vue; de même, l'hémiplégie faciale tord la figure d'une façon caractéristique. D'une manière générale, quand les muscles paralysés forment un groupe bien défini, important dans la statique du corps, l'action prédominante de leurs antagonistes ou de leurs symétriques signale la paralysie limitée et permet de la diagnostiquer.

Il faut se rappeler seulement que la même déformation peut toujours être produite soit par la paralysie d'un groupe musculaire, soit par la contracture (ou la rétraction) du groupe antagoniste. Le diagnostic se fera par la facilité avec laquelle on pourra redresser passivement le membre dans le premier cas, tandis que ce sera impossible ou difficile dans le second. Du reste, la constatation d'une contracture ou d'une rétraction permanente n'exclurait pas la possibilité d'une paralysie antérieure des antagonistes : c'est ainsi que la griffe des saturnins, flasque et uniquement paralytique au début, peut devenir tonique et résistante après un certain temps.

Dans d'autres cas, la chose est plus difficile. Ainsi, une paralysie limitée à certains muscles du membre inférieur, par exemple, n'entraînera souvent au repos aucune attitude vicieuse. Il faut alors provoquer des mouvements volontaires.

Mais il ne faut pas se contenter de mouvements d'ensemble.

Les divers systèmes musculaires peuvent, dans une certaine mesure, se suppléer, de sorte que, quand une paralysie est limitée, tous les mouvements peuvent paraître possibles; ils sont seulement gênés, à cause de la complexité du mécanisme qui entre en jeu. Ainsi, si quelques muscles épars du membre inférieur, par exemple, sont paralysés, le sujet pourra, grâce à une certaine éducation des autres muscles, faire tous les grands mouvements d'un segment sur l'autre (extension, flexion, rotation); à un examen superficiel, on ne constaterait aucune paralysie. Mais, en observant de plus près, on voit que le malade

ne fait pas ces divers mouvements avec l'aisance ordinaire; il prend en quelque sorte des biais qui souvent le fatiguent.

Dans ces cas-là, il ne faut donc pas examiner seulement les mouvements d'ensemble. Il faut prendre groupe musculaire par groupe musculaire, ou même muscle par muscle, et s'assurer de l'intégrité de toutes leurs fonctions. On comprend que cet examen ne peut être fait qu'avec de saines données préalables d'anatomie et de physiologie.

Dans l'exploration des paralysies limitées, il faut aussi se méfier des mouvements synergiques. Ainsi, tel muscle que l'on ne peut pas faire contracter seul se mettra fort bien en mouvement, si le sujet meut en même temps un autre système musculaire; il y a là une sorte d'entraînement, un peu comparable à celui de l'aphasique, qui ne peut pas parler et qui chante ou qui compte. Il faut donc explorer les muscles bien seuls, en interdissant tout autre mouvement simultané.

Une des synergies dont il faut le plus se méfier est celle qui lie entre eux certains muscles symétriques. Ainsi, on sait classiquement que la paralysie de l'orbiculaire des paupières, fréquente dans la paralysie périphérique du facial, est rare dans l'hémiplégie faciale d'origine cérébrale. Elle est cependant moins rare qu'on ne croit. Assez souvent, dans l'hémiplégie cérébrale, j'ai trouvé l'orbiculaire palpébral paralysé; seulement, il faut, pour la constater, faire fermer successivement et isolément chacun des deux yeux; le sujet les ferme simultanément, mais non successivement. C'est là le vrai caractère qui différencie la paralysie centrale de la paralysie périphérique : dans ce dernier cas, le malade ne ferme pas l'œil malade, alors même qu'il veut les fermer tous les deux, parce que la lésion est en deçà des connexions mésocéphaliques qui unissent les noyaux oculo-moteurs des deux côtés.

Pour être sérieuse et complète, l'analyse symptomatique d'une paralysie exige donc quelque soin. Cette exploration délicate se fera toujours en donnant l'ordre au sujet d'exécuter tel ou tel mouvement; nous ne nous occupons, pour le moment, que de ce moyen que complètera plus loin l'exploration électrique.

Les moyens que nous venons d'indiquer servent non-seulement à constater la paralysie toutes les fois qu'elle est limitée, mais encore, dans tous les cas, ils servent à établir exactement la distribution précise d'une paralysie, quelle qu'elle soit. Or, c'est là une donnée très-utile pour le diagnostic de la lésion et surtout de son siége exact. Ainsi étudiée, la paralysie devient, comme l'a dit Byron Bramwell, « un symptôme de localisation. »

Après les difficultés diagnostiques inhérentes à la faible étendue de la paralysie, nous devons signaler celles relatives à son peu d'intensité. Il faut savoir reconnaître les paralysies légères, les simples *parésies*.

Ici, on ne doit pas seulement s'assurer que le malade exécute tel ou tel mouvement ordonné; il faut aussi déterminer plus ou moins exactement l'énergie avec laquelle il l'exécute. Dans les paralysies unilatérales, on compare à ce point de vue les groupes musculaires symétriques; dans les paralysies bilatérales, il faut comparer à un autre individu sain (ce qui n'est jamais aussi précis) ou au même individu avant sa maladie, si on a (ce qui est rare) les documents nécessaires à cette mesure.

Pour faire cette mesure de l'énergie de contraction, on peut se servir des divers dynamomètres (*voy.* ce mot) que nous n'avons pas à décrire ici. On peut

aussi apprécier la force du sujet en le mettant en lutte avec la propre force de l'observateur. Ainsi, on dira au malade d'étendre la jambe et on opposera soi-même une forte résistance à ce mouvement; ou bien, on essaiera de fléchir la jambe du sujet en lui ordonnant de résister le plus énergiquement possible à cette flexion; on se fait serrer les mains; on pèse sur les épaules du malade debout, etc.

Il faut aussi, toujours dans le même but, étudier la manière dont se fait la contraction musculaire. Ainsi, pour apprécier la force des muscles du mollet, vous direz au malade de se tenir sur la pointe des pieds (Gowers). Il faut bien examiner la manière dont, d'une façon générale, les muscles obéissent à l'impulsion nerveuse.

Si la contraction ne commence pas et ne cesse pas aux mêmes instants que l'incitation volontaire, il y a hésitation musculaire; ce qui est souvent un prélude ou un premier degré de paralysie. Dans ces derniers cas, « la contraction se fait attendre; puis, au lieu d'être égale et continue, elle s'accomplit par saccades ou impulsions répétées; enfin, elle ne cesse pas à l'instant même où l'innervation s'arrête. Le mouvement composé auquel la contraction concourt devient ainsi hésitant, incertain, oscillant, lourd; il manque de rondeur et de précision. Les muscles congénères, s'ils ne participent pas eux-mêmes au trouble, augmentent l'apparence du désordre par leur concours non coordonné. Leur action simultanée manque à la fois d'harmonie et de puissance, et est suivie promptement de fatigue » (Spring).

Enfin il faut savoir bien distinguer les paralysies d'autres troubles moteurs, qui ont été longtemps confondus avec elles, l'ataxie locomotrice, par exemple. Sans doute, les paralysies ou plutôt les parésies jouent dans le tabes dorsal un rôle incontestable sur lequel Pierret a édifié une théorie que nous avons appréciée ailleurs. Mais enfin, cliniquement, l'ataxie n'est pas un effet banal des paralysies ordinaires, on doit en faire le diagnostic différentiel. Le fait même de l'incoordination motrice, l'influence de l'occlusion des yeux, la conservation relative d'une force musculaire considérable (sans parler des troubles sensitifs, céphaliques et autres), permettent toujours de ne pas confondre l'ataxie locomotrice avec une paralysie vulgaire.

B. *Diverses variétés symptomatiques de paralysie.* On distingue ordinairement : l'hémiplégie, la paraplégie, la monoplégie; on peut y joindre la diaplégie (ou paralysie diffuse) et les paralysies associées.

L'*hémiplégie* est la paralysie d'une moitié latérale du corps. Ce mot devrait être réservé aux cas où toutes les parties paralysées sont du même côté. Mais, en fait, on l'a étendu à d'autres cas, seulement en ajoutant alors constamment une épithète à côté d'hémiplégie.

Ainsi, on dit *hémiplégie alterne*, quand les membres sont paralysés d'un côté et la face de l'autre; nous retrouverons cet état, qui serait mieux appelé paralysie alterne, à propos du diagnostic du siége de la lésion (mésocéphale). Le mot d'*hémiplégie transverse* ou *croisée* (stauroplégie) est encore plus regrettable; il s'applique aux cas, rares d'ailleurs, où le membre supérieur est paralysé d'un côté et le membre inférieur de l'autre. L'antiquité de ce terme (Conrad Fabricius, 1750), sur laquelle s'appuie Spring pour le maintenir dans la langue médicale, ne me paraît pas un argument suffisant : ce sont des paralysies; il ne faut pas en faire des hémiplégies, sous peine d'introduire dans le langage une confusion absolue.

Un sujet peut présenter une *hémiplégie double :* il est alors paralysé des deux côtés. C'est ainsi que Lépine a décrit des hémiplégies glosso-labiées doubles qui simulent la paralysie labio-glosso-laryngée d'origine unique bulbaire.

La vraie hémiplégie frappe donc un côté du corps; l'aspect et la démarche sont déjà caractéristiques pour les membres.

Si le malade se lève et peut se mouvoir, il fait décrire à sa jambe malade un arc de cercle (marche en fauchant) qui n'empêche pas encore en général le bout du pied de racler le sol et de ramasser la poussière; pivotant en quelque sorte sur la jambe saine, le corps décrit une courbe. Le bras est pendant le long du corps ou artificiellement soutenu par le membre supérieur sain.

La face peut, ou non, participer à l'hémiplégie. Si elle est fortement paralysée, il y a une déviation manifeste des traits qui sont soulevés vers le côté sain par les symétriques restés intacts. Le plus souvent la déviation est peu marquée, et pour la mettre nettement en lumière il faut faire exécuter un mouvement au sujet (rire, parler, siffler, etc.). Quand la langue est atteinte, elle est déviée vers le côté paralysé (action du génioglosse sain); la luette peut aussi être atteinte, mais le sens de la déviation ne paraît pas être constant.

L'asymétrie n'est jamais aussi complète dans l'hémiplégie générale que dans la paralysie limitée du facial (d'origine périphérique). De plus, comme nous l'avons dit, le facial supérieur est en général indemne dans l'hémiplégie; il n'y a pas de lagophthalmie; le malade ferme ses deux yeux. Coingt, O. Berger et d'autres auteurs se sont cependant élevés dans ces derniers temps contre ce fait, et ont avancé que l'orbiculaire des paupières est beaucoup plus souvent pris qu'on ne croit dans l'hémiplégie. En réalité, la paralysie de l'orbiculaire est en effet assez fréquente, mais l'occlusion simultanée des yeux reste possible à cause de l'intégrité de l'innervation mésocéphalique.

La loi est du reste générale. L'hémiplégie épargne ordinairement les muscles symétriques qui, physiologiquement, présentent des mouvements associés bilatéraux. C'est ainsi que tout le monde a constaté l'intégrité des muscles de la respiration, grâce à laquelle, comme le fait remarquer Spring, il peut arriver que les omoplates prennent régulièrement part aux mouvements respiratoires chez des hémiplégiques qui sont impuissants à élever ou à abaisser volontairement l'épaule du côté paralysé.

E.-H. Weber avait conclu de ces faits que l'hémiplégie ne frappe que les nerfs du toucher et les muscles qui concourent à l'exercice de ce sens, tandis qu'elle épargnerait tous les autres muscles. Une explication plus simple et plus scientifique consiste à dire que l'hémiplégie étant le plus souvent d'origine cérébrale (hémisphérique) épargne tous les mouvements qui sont commandés par une innervation inférieure (mésocéphale ou moelle), c'est-à-dire tous les mouvements associés bilatéraux, la séparation des divers centres corticaux (dont nous parlerons plus loin) expliquant du reste aussi que dans certaines hémiplégies, suivant le siége de la lésion, tel ou tel groupe musculaire plus ou moins restreint puisse être individuellement épargné dans le tableau général de l'hémiplégie classique.

La *paraplégie* est la paralysie de la moitié inférieure du corps. Les membres inférieurs peuvent être pris seuls; mais la paralysie peut remonter plus ou moins haut dans le tronc et les sphincters participent souvent à ce tableau symptomatique.

La démarche du paraplégique est toute différente de celle de l'hémiplé

gique. Il écarte symétriquement les jambes, afin d'assurer son équilibre en agrandissant l'aire de sustentation; puis il traîne lourdement les deux membres en prenant appui sur des cannes ou sur des béquilles; les pieds ne se détachent pas du sol. Ceci ne s'applique qu'à la paralysie flasque. S'il y a contractures ou seulement état spasmodique avec raideurs, la démarche est sautillante et affecte d'autres caractères que nous n'avons pas à décrire ici.

La vessie et le rectum, rarement influencés dans l'hémiplégie, participent au contraire fréquemment à la paraplégie.

La paralysie vésicale peut se manifester par de la rétention, si elle porte sur le muscle vésical même, ou par de l'incontinence, si elle atteint le sphincter. Dans les deux cas, l'urine est souvent ammoniacale. Pour le rectum, il peut y avoir aussi ou constipation opiniâtre ou impossibilité de retenir les matières. Les fonctions génitales peuvent aussi être atteintes dans la paraplégie.

Enfin les phénomènes paralytiques peuvent s'élever plus ou moins haut suivant le siége de la lésion et atteindre alors dans certains cas les muscles de l'abdomen et les muscles de la respiration (diaphragme). L'immunité notée pour les muscles bilatéraux associés dans l'hémiplégie n'existe plus dans la paraplégie, dont le point de départ est le plus souvent dans la moelle.

Il faudrait cependant se garder de faire, comme Spring, du mot paraplégie un synonyme de paralysie spinale, pas plus que d'hémiplégie un synonyme de paralysie cérébrale. Les névroses, certaines lésions périphériques ou encéphaliques peuvent, quoique plus rarement, produire aussi la paraplégie.

Les *monoplégies* sont des paralysies plus circonscrites que les précédentes. Elles sont limitées à un membre, à un groupe musculaire, au territoire d'un nerf ou seulement d'un filet nerveux, à un muscle. Leur nombre est infini et une description générale impossible.

Une erreur correspondante à celle que nous signalions plus haut, pour l'hémiplégie et la paraplégie, consiste à croire que les monoplégies sont toujours d'origine périphérique. La dissociation est extrême aux deux extrémités du système nerveux dans les nerfs et dans l'écorce cérébrale : nous avons décrit une blépharoptose isolée d'origine encéphalique. Certaines lésions de la moelle peuvent aussi produire des monoplégies très-étroites; il en est de même des racines et de leurs plexus, etc.

A côté des monoplégies et rentrant même dans cette classe, il y a les *paralysies associées :* tel est le syndrome paralytique sur lequel Erb a récemment attiré l'attention, telle est la paralysie labio-glosso-laryngée, telle est encore la déviation conjuguée de la tête et des yeux, qui est presque aussi souvent d'ordre paralytique que d'ordre convulsif. Dans un article comme celui-ci, nous n'avons à insister sur aucun de ces types.

Enfin, Spring propose « le mot *diaplégie*, de διὰ, indiquant l'idée de ce qui est disséminé, général, complet, et πληγή, coup, paralysie, comme équivalent des termes paralysie générale, paralysie générale progressive, paralysie diffuse ». Ces derniers termes sont plus employés en France que le mot plus court proposé par Spring.

2. *État de la sensibilité.* Avec le sens que nous avons adopté pour le mot paralysie, l'anesthésie ne fait pas partie intégrante et nécessaire de ce symptôme, que les troubles moteurs suffisent à caractériser. Il n'en est pas moins vrai que les phénomènes de sensibilité sont toujours à rechercher et à étudier chez les

paralytiques et ont même souvent chez eux une importance diagnostique considérable. Il faut d'abord indiquer sommairement la manière de procéder pour explorer la sensibilité chez un paralytique, parce que ces phénomènes sont souvent de ceux qu'il faut chercher.

A. *Procédés d'exploration de la sensibilité.* La sensibilité a divers modes : d'abord la sensibilité *spéciale* (sens : vue, odorat, ouïe, goût) et la sensibilité *générale* (peau et muqueuses); il faut y joindre certaines sensibilités internes ou profondes, comme le *sens musculaire*. La sensibilité cutanée elle-même se subdivise en sensibilité au *contact* (toucher), à la *température*, à la *pression* et à la *douleur*. Certains auteurs (M. Duval, par exemple) admettent bien comme distinctes les trois premières espèces de sensibilité, mais se refusent à séparer la quatrième des autres.

Ce dernier auteur s'appuie (*Leç. sur la physiol. du syst. nerv.*) pour cela sur ce que tous les excitants, à un certain degré, peuvent produire de la douleur, qu'il n'y a pas d'excitant spécial de la douleur, et il en conclut que « la douleur est constituée par une modalité dans le fonctionnement des centres, par ce fait que les agents impressionnants agissent d'une manière exagérée, violente, et apportent une perturbation dans les organes de la sensibilité ». Mais il cite les faits dans lesquels les sensations spéciales de la peau sont supprimées, la sensibilité à la douleur persistant, et ceux plus remarquables encore dans lesquels l'analgésie est complète, la sensibilité au contact demeurant intacte ou à peu près. Ces faits indiscutables de dissociation de l'algésie et de l'esthésie établissent qu'il faut distinguer les quatre modes de sensibilité indiqués plus haut; la conclusion s'impose du moins au clinicien, en lui laissant cette forme symptomatique sans rien préjuger sur la spécialité des conducteurs ou des centres récepteurs de ces diverses sensations.

Il ne faut du reste pas ensuite multiplier à l'infini les subdivisions, et je ne vois aucun intérêt clinique à étudier séparément la sensibilité au chatouillement, à l'électricité, etc.

Cela dit, comment doit-on examiner chez un paralytique les quatre sensibilités indiquées plus haut?

Pour la sensibilité au *contact*, tout le monde connaît l'expérience de Weber et l'œsthésiomètre, qui mesure la finesse du toucher par l'écartement des pointes nécessaire pour donner au sujet une double sensation distincte. Certains auteurs (Brown-Séquard entre autres) prônent beaucoup cet instrument qu'ils considèrent comme « tout aussi indispensable que le sthétoscope pour les médecins qui ont à traiter des affections du poumon et du cœur. » Il y a là une singulière exagération, que je suis loin de partager.

Les résultats de l'œsthésiomètre sont souvent très-peu comparables entre eux et varient essentiellement suivant l'observateur et suivant l'observé. Du côté du médecin, il suffit de ne pas appuyer les deux pointes absolument au même moment, de les appuyer plus ou moins fort, de presser l'une plus que l'autre, de faire l'application transversalement ou obliquement, pour obtenir des résultats différents. Du côté du malade, une intelligence plus ou moins grande, une attention plus ou moins tenace, une éducation antérieure, une habitude plus ou moins ancienne de ces explorations, la seule durée de la séance d'examen, amènent encore des divergences considérables dans les chiffres obtenus. Il en résulte, concluons-nous avec G. Ballet (art. Sensibilité du *Nouv. Dict. de méd. et chir. prat.*), « que pour se servir de l'œsthésiomètre il faut beaucoup de

temps et une grande habitude. Aussi cet instrument n'est-il pas entré dans les usages courants de la clinique et nous nous demandons s'il y a véritablement lieu de s'en plaindre. Il nous semble qu'il s'agit là d'un appareil destiné plutôt à rendre des services dans les recherches spéciales qu'à être journellement utilisé au lit du malade. »

Le plus souvent on se contentera d'explorer la sensibilité de la peau et des muqueuses avec un corps mauvais conducteur de la chaleur (pour éviter la thermesthésie), un morceau de bois, l'extrémité d'un porte plume, par exemple. « On procédera à des attouchements très-légers d'abord, puis de plus en plus forts, si le malade ne perçoit pas les premiers. Au cas de trouble très-marqué, par exemple, d'abolition complète de la sensibilité tactile, un examen rapide suffira ; mais, s'il s'agit au contraire d'une simple diminution du toucher, il sera bon et souvent même nécessaire de comparer l'impression produite par le contact du côté malade à celle qu'on déterminera en touchant le point symétrique du côté opposé. En agissant de cette façon et en répétant, s'il y a lieu, l'exploration plusieurs fois, on arrivera à saisir les nuances assez délicates..... on pourra compléter l'observation, si les mains sont intéressées, en faisant passer aux malades des objets de formes différentes (billes, dés à jouer, pièces de monnaie), et s'assurer ainsi du degré plus ou moins prononcé de l'anesthésie, suivant la difficulté ou l'impossibilité qu'éprouve le patient à reconnaître ces objets » (G. Ballet).

D'une manière générale, dans toutes ces explorations, il faut, comme le recommande Byron Bramwell (*Maladies de la moelle épinière*. Trad. franç.), expliquer nettement au sujet la nature de l'épreuve à laquelle on va le soumettre (car sa coopération intelligente est absolument nécessaire), lui bander soigneusement les yeux et contrôler de temps à autre ses réponses par des contre-expériences. De plus, il faut non-seulement constater le degré de la sensibilité tactile, mais on doit étudier aussi la faculté de localiser les impressions tactiles et aussi le temps qui s'écoule entre l'excitation périphérique et la perception de la sensation. Ce sont là des points importants dans certaines formes de paralysie.

Pour la sensibilité à la *pression*, on peut la mesurer en déposant successivement sur la partie examinée des poids différant entre eux par une faible quantité. Cette recherche est souvent utile parce que cette sensibilité n'est pas distribuée de la même manière à la surface du corps que la sensibilité au contact. « Cette sensation s'apprécie surtout lorsque le membre est immobile et repose sur un plan. Un poids est aussi bien senti à la paume qu'à la région dorsale de la main. En se couchant horizontalement et en déposant sur son front divers poids, on distinguera, d'après Weber, ceux qui ne diffèrent que de 1 trentième, de sorte qu'on reconnaîtra une pile de 29 centimes d'avec une de 30 centimes. Le front est la région la plus sensible à la pression ; la paroi abdominale l'est également d'une façon remarquable; on le constate d'une façon évidente dans certains cas de maladies. L'avant-bras est aussi bien doué que le front sous le rapport de la sensation de pression. Quand à la sensation de pression s'ajoute la sensation musculaire, c'est-à-dire l'*action de soupeser*, on peut distinguer jusqu'à 1 quarantième dans les différences de poids. Les organes dans lesquels nous sommes nécessairement amenés à placer le siége des sensations de pression sont les corpuscules de Pacini » (M. Duval).

Depuis Beau, on appelle analgésie la diminution (hypalgésie) ou la dispari-

tion de la sensibilité à la *douleur* (le mot anodynie proposé par les latinistes n'a pas réussi). Les moyens d'apprécier l'état de cette sensibilité sont connus de tout le monde : pincement, piqûre (épingle ou aiguille), brûlure (corps métallique chaud, allumette ou bougie), électricité. Pour ce dernier agent, on emploie le courant faradique et le balai sur la peau sèche (si on mouille la peau, comme le recommande Byron Bramwell, on interroge la sensibilité profonde). Contrairement à ce que nous avons dit pour la sensibilité tactile, il vaut mieux ici ne pas prévenir le sujet, qui pourrait sans cela se raidir contre la douleur et dissimuler ses sensations. Il est bon de se servir des divers excitants sus-indiqués pour étudier cette sensibilité, parce que le trouble peut porter sur la qualité de la réaction aussi bien que sur sa quantité : ainsi chez tel paralytique une piqûre sera plus douloureuse que le pinceau électrique et chez tel autre ce sera l'inverse.

La sensibilité à la *température* est très-délicate à l'état physiologique. D'après les expériences de Weber, le doigt perçoit jusqu'à des différences de 1 cinquième de degré à condition qu'on ne s'éloigne pas beaucoup de la température moyenne de la peau (35 à 37 degrés). Du reste, la thermesthésie varie avec les régions. « Le doigt est une région privilégiée ; la partie palmaire de la main n'est pas aussi sensible à la température que la partie dorsale. » Les paupières, la joue, sont encore très-sensibles. Les terminaisons nerveuses intra-épidermiques paraissent constituer l'organe terminal réservé aux sensations thermiques (M. Duval).

On peut dans les cas difficiles examiner cette sensibilité avec des bains d'eau à température variée, ou des tubes d'épreuve contenant de l'eau dans les mêmes conditions. Mais, comme le dit très-bien Ballet, c'est là une méthode compliquée et, « sauf cas exceptionnel, le vulgaire vase de métal ou le pot à tisane permettra une appréciation suffisante. » On emploiera donc « un morceau de fer, un vase de métal, un fragment de glace pour le froid ; un récipient rempli d'eau chaude pour la chaleur. On promène ces objets alternativement sur les différentes parties du corps, en comparant toujours les sensations éprouvées par le sujet au niveau des points correspondants de chaque côté. Il est bon de se rappeler que l'on constate souvent au dos et à l'abdomen des différences dans la sensibilité des côtés droit et gauche, qui sont d'habitude moins appréciables aux membres » (Ballet).

Il faut bien recommander au malade de discerner dans ses réponses les vraies sensations thermiques et les sensations de contact ou de douleur que les mêmes corps chauds peuvent encore provoquer chez un thermanesthésique.

L'examen d'un paralytique comporte toujours l'exploration soignée du *sens musculaire*. Ce sens, qui nous donne la notion de l'état de contraction de nos muscles, est admis aujourd'hui (depuis les travaux de Ch. Bell et Gerdy) par la plupart des physiologistes comme un sens spécial, irréductible aux seules sensations banales données par les parties molles voisines comme le voulait Trousseau et comme Bernhardt l'a soutenu plus récemment. Cliniquement, la question n'est pas douteuse : c'est un mode de sensibilité spécial qu'il faut examiner *à part*, parce que ses troubles ne sont pas nécessairement parallèles à ceux des autres sensibilités.

Ballet résume fort bien les diverses manières de procéder pour mesurer le sens musculaire chez les paralytiques. « Dans les cas où l'anesthésie est très-complète, comme cela a lieu quelquefois dans l'hystérie, il suffit de placer la

malade debout, de lui ordonner de fermer les yeux, et presque aussitôt on la voit tituber et même tomber à terre. Elle n'a plus conscience de la situation qu'elle occupe et il lui semble qu'elle est jetée dans le vide. — En cas de troubles moins prononcés on est obligé de procéder à une recherche plus minutieuse. On questionnera tout d'abord les malades pour savoir s'il ne leur arrive pas de perdre leurs membres lorsqu'ils sont au lit ou plongés dans l'obscurité (ataxiques). Après cet interrogatoire, on recourra à la manœuvre suivante : les yeux du malade étant occlus, on prie celui-ci de toucher avec un de ses doigts, l'index, par exemple, l'une des parties du corps, le bout du nez ou un objet à sa portée dont il sait l'exacte situation : on le voit alors hésiter, porter la main loin du but et n'arriver à l'objet qu'après de nombreux tâtonnements. On s'assure ainsi que le sens musculaire est plus ou moins diminué aux membres supérieurs; le malade, en effet, n'a plus la conscience exacte des contractions qu'exécutent ces muscles et il est incapable de calculer l'effort nécessaire pour arriver au résultat voulu. On procédera d'une façon analogue dans l'exploration des membres inférieurs, soit en invitant le sujet à frapper du pied un objet dont on lui indique la position, soit en lui ordonnant de saisir avec la main le pied ou la jambe anesthésiés, dont il ne peut souvent apprécier l'attitude et la situation qu'au moyen de la vue qui, dans le cas particulier, lui fait défaut. Mais la sensibilité des muscles peut être assez peu touchée pour que le malade ait gardé, même lorsqu'il est privé de la vue, la conscience de la position et des rapports de ses membres. » On emploie alors un procédé plus délicat analogue à celui que nous avons indiqué pour la sensibilité à la pression, se rappelant que dans l'acte de soupeser interviennent à la fois la sensibilité à la pression et le sens musculaire. Ce sont des poids différents que l'on fait apprécier avec la main suivant la méthode de Weber, ou que l'on suspend aux pieds suivant le conseil de Jaccoud. De ce côté, l'écart physiologique apprécié est de 50 à 70 grammes en moyenne.

Enfin, on peut examiner également les sensations (normales, douloureuses ou nulles) provoquées par les contractions musculaires que détermine l'application d'un courant électrique.

Reste enfin l'exploration méthodique de la sensibilité *spéciale* que nous ne pouvons pas exposer en détail et pour laquelle nous nous contenterons encore de reproduire les conseils pratiques suivants tirés de l'article de Ballet.

Pour la *vue*, on doit successivement déterminer (pour chaque œil) le degré de l'acuïté visuelle, la sensibilité aux couleurs et l'étendue du champ visuel. La montre permet en général d'apprécier l'acuïté de l'*ouïe*, soit en la rapprochant directement de l'oreille, soit en la promenant le long du tube de Gellé. Pour l'*odorat*, après avoir étudié la sensibilité générale (épingle, ammoniaque), on approche des odeurs (asa fœtida, essence de menthe); on détermine le degré de l'anesthésie olfactive par la concentration qu'il faut donner à la solution pour déterminer une sensation ; il faut toujours avoir soin de boucher (avec de la ouate ou avec le doigt) la narine non examinée, et même de porter la substance odorante directement dans la narine examinée sur un pinceau à aquarelle. Le *goût* doit être exploré successivement à la pointe de la langue, à sa base et à l'arrière-gorge (voile du palais, pharynx). Toujours après détermination de la sensibilité générale, on porte sur les points indiqués du sulfate de quinine, de la coloquinte (sensations amères), du sucre (sensations sucrées), un acide (acétique), ou un styptique, astringent

(alun, tannin), la bouche étant bien lavée naturellement dans l'intervalle de deux explorations.

Tels sont les divers procédés pour examiner chez un paralytique l'état de la sensibilité dans ces divers modes (au contact, à la pression, à la douleur, à la température, sens musculaire, sens spéciaux). Cela dit sur les méthodes générales d'exploration, un mot sur les divers résultats que l'on pourra obtenir chez les différents paralytiques.

B. *Troubles divers de la sensibilité observés dans les paralysies.* Les divers modes de sensibilité peuvent être altérés de trois manières différentes dans les paralysies : par excès, par défaut ou par perversion. Dans le premier groupe sont les douleurs et hyperesthésies, dans le deuxième les hyperesthésies et anesthésies, dans le troisième les paresthésies et sensations anomales.

Les *douleurs* éprouvées par les paralytiques se présentent, soit dans les membres paralysés, soit du côté des centres nerveux.

Dans les membres, les douleurs sont fixes ou mobiles, continues ou intermittentes, gravatives, lancinantes, térébrantes ou fulgurantes. Elles siégent au niveau des muscles ou le long des nerfs, quelquefois en des points très-circonscrits, ou dans toute une région articulaire : la myodynie, la névralgie, l'arthralgie, la crampe (contraction spontanée douloureuse), se rencontrent également. Spontanées dans certains cas, elles ont besoin d'être provoquées dans d'autres : il ne faut jamais négliger d'explorer à ce point de vue les membres d'un paralytique (le long des nerfs et dans les masses musculaires). Les déplacements (actifs ou passifs) du membre, les contractions, peuvent exaspérer ou non ces mêmes phénomènes.

La douleur des centres est sous forme de céphalalgie ou de rachialgie. Pour la céphalalgie il faut encore déterminer le siége (frontale, occipitale, hémicranie), la forme (gravative, lancinante, térébrante), l'étendue (clou, cercle), la marche (continue, intermittente), la spontanéité ou la nécessité de la provoquer, soit par pression, soit par mouvement, soit par travail intellectuel (lecture, réflexion, attention). Tous les mêmes éléments doivent être déterminés pour la rachialgie. Les moyens pour la rechercher et la provoquer doivent être particulièrement étudiés, parce que c'est un symptôme qu'il faut parfois chercher et qui a de l'importance pour le diagnostic causal de certaines paralysies.

« Les manœuvres employées pour provoquer la douleur rachialgique, dit E. Lemoine (*De la rachialgie*, thèse de Paris, 1883), sont en premier lieu des pressions méthodiques exercées avec les doigts sur les apophyses épineuses des vertèbres, sur les masses musculaires des gouttières vertébrales, sur les apophyses transverses et les lames, et déprimant les tissus de chaque côté de la ligne médiane, ce qui s'exécute facilement chez certains malades maigres dont les faisceaux musculaires sont très-minces. La recherche de la douleur rachidienne permet d'un autre côté de constater l'état des vertèbres et les altérations dont elles peuvent être atteintes. La pression doit être aidée de la percussion, pratiquée au moyen de coups secs transmettant l'ébranlement aux parties contenues dans le canal osseux. On emploie aussi avec avantage un procédé recommandé par Copeland et qui consiste à promener le long du rachis une éponge imbibée d'eau chaude. Le malade ne sent rien ou perçoit simplement la présence d'un corps chaud, tant que l'éponge parcourt simplement les régions intactes, mais au moment où l'éponge passe sur la partie correspondante au siége de l'altération, il éprouve souvent une douleur plus ou moins vive,

parfois atroce, ou une sensation de brûlure très-intense. » Au lieu d'éponge chaude, on peut employer un morceau de glace. Dans les deux cas, la douleur provoquée ne prouve pas toujours une lésion, mais une zone d'hyperesthésie spinale.

Les *hyperesthésies* qui sont encore des phénomènes d'excitation de sensibilité, mais qu'il ne faut pas confondre avec les douleurs proprement dites, peuvent se retrouver chez les paralytiques dans les divers modes de sensibilité que nous avons appris à distinguer et à explorer.

L'hyperesthésie vraie consistant dans une acuïté plus grande, une finesse exagérée des sens, ne s'observe guère dans les paralysies; elle appartient à l'étude de l'hystérie, du somnambulisme spontané ou provoqué, mais non à celle des paralysies. On observe au contraire assez souvent dans ces derniers cas une sorte d'hyperalgésie combinée à de l'hyperesthésie, c'est-à-dire que les moindres excitants produisent des sensations très-vives et pénibles, et qu'en même temps l'analyse tactile est moins parfaite qu'à l'état normal pour ces mêmes régions : l'intensité même de la sensation éprouvée en empêche l'analyse délicate. Voici les caractères cliniques de cette hyperesthésie bien décrits par G. Ballet : « Si l'on vient à toucher, à frôler ou à frotter le point hyperesthésié, on détermine une sensation assez vive, quoique en général mal définie, qui est souvent pénible et douloureuse. Les malades appellent parfois d'eux-mêmes l'attention du médecin sur l'existence de ces hyperesthésies que réveille le simple contact des vêtements. Ils comparent les sensations éveillées par l'attouchement à celles qu'ils éprouveraient, si la peau était dénudée de son épiderme... D'autres fois, c'est plutôt un sentiment de chaleur, de brûlure ou de froid, dont il s'agit; ou bien le malade ressent de simples chatouillements, des picotements, des démangeaisons. Il y a là, en somme, toute une gamme de sensations provoquées ou spontanées qui témoignent, si je puis dire, de l'éréthisme de la sensibilité. »

L'hyperesthésie peut aussi atteindre, simultanément ou exclusivement, le sens de la température ou les sens spéciaux (photophobie, hyperacousie). Ce que Ballet appelle l'hyperesthésie profonde (dans les muscles et les viscères) me paraît plutôt rentrer dans les douleurs.

Le deuxième groupe des troubles sensitifs que l'on peut observer dans les paralysies comprend les *hyperesthésies* et les *anesthésies*. Nous connaissons déjà la manière de les constater et de les mesurer pour les divers modes de sensibilité. Nous n'avons donc pas à en donner les caractères cliniques : il faut seulement indiquer les divers modes de distribution que ces phénomènes peuvent présenter à la surface du corps.

L'hémianesthésie est, comme l'hémiplégie, limitée à une moitié du corps. Il est important, dans chaque cas, de déterminer l'étendue de cette hémianesthésie, savoir si les sens sont atteints ou non, spécialement si la vue ou l'odorat sont frappés, ou si l'altération ne porte que sur l'ouïe et le goût; dans le cas où l'hémianesthésie est limitée, déterminer les lignes de démarcation supérieure et inférieure. En général, la diminution de la sensibilité est du même côté que la paralysie motrice, sans lui être parallèle cependant au point de vue de l'intensité. D'autres fois aussi l'anesthésie peut être d'un côté et la paralysie motrice de l'autre, ou du moins les troubles de sensibilité plus marqués d'un côté et les troubles de motilité de l'autre; c'est là le syndrome de l'hémiparaplégie croisée de Brown-Séquard dont nous discuterons plus loin la valeur diagnostique au point de vue du siége de la lésion. Enfin l'anesthésie peut être

très-limitée, soit à un membre, soit à un segment de membre, soit à un territoire nerveux, soit à un fragment de territoire nerveux; ou encore elle peut être disséminée, par îlots plus ou moins irréguliers, à la surface du corps, sans rapport bien net avec les zones occupées par les troubles moteurs.

Rappelons que dans l'analyse des anesthésies il faut s'attendre à trouver quelquefois des contrastes entre les diverses sensibilités, certains modes pouvant être conservés ou même exaltés quand d'autres sont diminués ou abolis. L'anesthésie hyperalgésique et l'anesthésie douloureuse n'ont de paradoxal que l'apparence et se rencontrent très-bien en clinique.

Ceci nous conduit aux perversions de la sensibilité, aux *dysesthésies* et *paresthésies* que l'on peut observer chez les paralytiques.

En tête des sensations erronées que peuvent présenter ces malades il y a l'erreur de lieu : le malade ne peut pas préciser exactement (les yeux étant fermés) le point exact où on l'a touché ou piqué; c'est un phénomène qu'il ne faut pas négliger de rechercher. L'erreur de lieu irait dans certains cas jusqu'à faire localiser à droite les sensations provoquées à gauche et réciproquement; c'est l'erreur de côté (phénomène rare) que Obersteiner a appelée allochirie. Le retard dans la transmission des sensations est encore une dysesthésie assez fréquente; il faut savoir la constater, ce qui n'est du reste possible que sur des malades ayant un peu d'intelligence; ce retard peut aller jusqu'à trente secondes. A côté de ce retard et souvent en même temps on observe aussi la prolongation de la sensation après la cessation du contact, et, si à cette prolongation se joint une modification dans la nature même de la sensation perçue, on a les dysesthésies complètes, comme celle dont Ballet rappelle la description d'après Charcot : « Une sorte d'hyperesthésie par suite de laquelle les moindres excitations, telles qu'un léger pincement, l'application d'un corps froid, donnent naissance à une sensation très-pénible, toujours la même, quelle que soit la nature de l'excitation, et dans laquelle domine, d'après les récits des malades, un sentiment de vibration. Ces vibrations, toujours d'après ce que rapportent les malades, semblent remonter du côté de la racine du membre en même temps qu'elles descendent vers son extrémité. Dans la plupart des cas, ces sensations persistent pendant plusieurs minutes, parfois un quart d'heure et plus encore, après la cessation de la cause qui les a déterminées. En pareil cas, le malade éprouve toujours une grande difficulté à désigner exactement le lieu où l'excitation a été produite. Enfin, il n'est pas rare que l'excitation portant sur un membre, après avoir produit les phénomènes qui viennent d'être indiqués, soit suivie au bout de quelque temps d'une sensation analogue qui paraît siéger symétriquement dans un point du membre opposé correspondant à la région primitivement excitée. » Ceci nous conduit aux aliénés et aux hystériques pour qui la douleur peut être perçue en volupté et confine aux illusions, dont nous n'avons pas à parler ici.

Dans le domaine des hallucinations nous avons les phénomènes de sensibilité pervertie, qui se manifestent spontanément, sans provocation extérieure et parmi lesquelles nous nous contenterons de nommer : les sensations d'engourdissement, de fourmillement, de picotement, les dermalgies, le prurit, etc., tous phénomènes que l'on peut observer dans les paralysies et qui peuvent parfois avoir une certaine signification clinique.

3. *État des phénomènes réflexes*. C'est encore là une partie du tableau

symptomatique des paralysies qu'il ne faut jamais négliger d'étudier au lit du malade.

Nous emprunterons à Byron Bramwell une bonne description des *réflexes cutanés* (superficiels) d'après Gowers. Il décrit les réflexes plantaire, fessier, crémastérique, abdominal, épigastrique et interscapulaire, le premier et le second étant à peu près constants à l'état normal, le troisième ne se percevant souvent que chez l'enfant et les derniers étant rares à l'état physiologique.

« 1. Le réflexe *plantaire* s'obtient en chatouillant la peau de la plante du pied; il en résulte une contraction des muscles du pied, ou mieux encore, si le réflexe irradie, comme cela se produit souvent, une contraction des muscles de la cuisse et de la jambe... 2. Le réflexe *fessier* s'obtient par l'excitation de la peau de la fesse : il se produit une contraction des muscles fessiers... 3. Le réflexe du *crémaster* s'obtient en chatouillant la peau de la partie interne de la cuisse : il consiste dans la rétraction du testicule du même côté... 4. Pour provoquer le réflexe *abdominal* on excite la peau du ventre sur la ligne mamelonnaire. Il en résulte une contraction des muscles abdominaux... 5. Le réflexe *épigastrique* s'obtient en excitant la peau du thorax dans le cinquième et le sixième espace intercostal. L'épigastre se creuse sous l'action de la partie supérieure du droit antérieur de l'abdomen (?)... 6. Le réflexe *interscapulaire* se produit quand on excite la peau entre les omoplates; il consiste en une contraction de quelques-uns des muscles scapulaires. Lorsque ce réflexe est peu marqué, le mouvement se produit surtout à la partie postérieure de l'aisselle (grand rond); lorsqu'il est plus fort, tous les muscles insérés au scapulum (trapèze, grand rond, dentelé) entrent en jeu et les omoplates sont parfois même un peu écartés... Pour provoquer les réflexes superficiels, il faut gratter doucement la peau avec un instrument finement pointu, tel qu'un crayon ou l'extrémité d'un diapason. Le doigt suffit dans quelques cas, mais souvent une pointe fine est préférable. »

Dans un autre groupe nous avons maintenant le *réflexe tendineux* du genou dont on s'est beaucoup occupé dans ces derniers temps depuis la description qu'en a donnée Erb, en 1875. On fait placer la jambe en demi-flexion sur la cuisse et en résolution complète; pour cela on fait croiser les jambes au sujet, ou on l'asseoit sur une table un peu élevée, ou on soulève sa jambe en plaçant son propre bras sous le jarret du patient; on lui recommande de laisser complétement aller sa jambe sans faire d'effort dans aucun sens; et puis on percute avec un petit marteau spécial, avec le pavillon du stéthoscope ou simplement avec le bord cubital de la main, immédiatement au-dessous de la rotule, le tendon qui va de cet os au tibia. On détermine ainsi un ou plusieurs mouvements d'extension (plus ou moins énergiques) de la jambe sur la cuisse. Nous étudierons plus tard le mécanisme physiologique et la valeur séméiologique de ce symptôme.

Mais ce qu'il faut savoir, pour l'exploration même, c'est que ce signe n'est pas absolument constant chez tout le monde à l'état physiologique. Bannister l'a vu manquer 2 fois sur 36 sujets sains, l'intensité variant du reste non-seulement d'un individu à l'autre, mais encore chez le même individu. Eulenburg l'a trouvé plus accentué chez les enfants : il a manqué 1 fois sur 17 enfants examinés le jour de leur naissance; 1 fois sur 24 autres examinés dans le premier mois; 7 fois sur 173 autres examinés dans la première année de leur vie; en somme, 9 fois sur 214. Muhr a vu chez 2 individus sains, présentant à l'état

normal le réflexe tendineux, ce phénomène disparaître pendant douze heures, après une forte débauche. Berger a examiné 1407 personnes saines, dont 900 soldats : l'intensité varie beaucoup suivant les sujets, et l'abolition a été complète chez 22 sujets (dont 13 soldats), soit 1,56 pour 100.

Un autre point important à noter est l'indépendance de ce réflexe tendineux et des autres réflexes cutanés; ce qui fait que les réflexes cutanés peuvent être abolis alors que les tendineux s'exagèrent ou réciproquement. Les deux ordres de recherche doivent donc toujours être faits pour chaque malade. Rendu (*Rev. génér.*, in *Rev. des Sc. médic.*, t. XIX) ajoute, d'après Buzzard, que la sensibilité réflexe tendineuse n'est pas en rapport non plus avec l'état de la contractilité idio-musculaire.

Le réflexe tendineux peut se constater ailleurs qu'au niveau de la rotule : au membre supérieur sur le tendon du triceps et sur ceux des fléchisseurs des doigts, à la jambe sur le tendon d'Achille, etc. Seulement aucun de ces réflexes n'est aussi marqué, à l'état physiologique, que celui du genou. On devra les rechercher chez les paralytiques qui présentent le réflexe rotulien exagéré.

Chez les mêmes malades on devra rechercher aussi le *phénomène du pied*. La jambe étant étendue, mais non entièrement, on fléchit brusquement le pied que l'on saisit à pleine main au niveau des orteils. On détermine ainsi un mouvement rhythmique dû à la contraction des muscles du mollet. On peut encore produire cette *trépidation épileptoïde* (clonus réflexe du pied, épilepsie spinale) en fléchissant la pointe du pied, et on peut y mettre fin en fléchissant brusquement le gros orteil.

Tous ces phénomènes nous conduiraient insensiblement aux *contractures* que l'on observe aussi dans certaines paralysies, mais que nous étudierons plus loin comme phénomènes pré- et post-hémiplégiques. Il n'y a donc plus qu'à dire un mot des *réflexes viscéraux*.

Dans la miction nous trouvons un double réflexe à examiner : celui par lequel le sphincter garde sa tonicité et retient l'urine, et celui par lequel au contraire la vessie se contracte et expulse l'urine ; il faudra, même à ce dernier point de vue, examiner comment la vessie commence à se vider et aussi comment sont expulsées les dernières gouttes d'urine. La rétention ou l'incontinence d'urine pourront être produites par des altérations dans les réflexes : une analyse physiologique soignée devra distinguer ces cas des cas semblables produits par des paralysies, soit du col, soit du corps de la vessie, la rétention pouvant être indifféremment la conséquence d'un réflexe exagéré (sphincter) ou d'une paralysie (vessie), et l'incontinence pouvant être aussi indifféremment la conséquence d'une paralysie (sphincter) ou d'un réflexe exagéré (vessie). Pour ce diagnostic différentiel, Byron Bramwell résume ainsi les caractères distinctifs des deux ordres d'incontinence :

Incontinence spasmodique : se produit par intermittences, frappe le plus souvent les jeunes sujets, ne coïncide avec aucun autre symptôme nerveux, sauf parfois l'hystérie; l'urine est claire, acide, normale, et n'est pas chassée par l'effet de la toux.

Incontinence paralytique : est constante, sans intermittences; se produit à tout âge, mais dans la vieillesse le plus souvent, s'accompagne généralement, si la cause est centrale, de trouble du rectum et de paralysie ; l'urine est parfois ammoniacale et purulente et est chassée par l'effort de la toux.

Le réflexe génital doit lui aussi être examiné chez les paralytiques (érection,

(pendulum), les troubles d'exagération, d'amoindrissement, de perversion, ont une valeur diagnostique réelle. — Le réflexe rectal peut, à plusieurs points de vue, être rapproché du réflexe vésical, et présente des altérations pathologiques comparables (rétention, incontinence) qui peuvent porter sur le sphincter et sur l'intestin lui-même. — Enfin, signalons le réflexe pupillaire, qui peut fournir des observations multiples : myosis, inégalité, insensibilité à la lumière, à l'accommodation, etc.

A l'étude des réflexes doit se rattacher encore l'examen de la tonicité des muscles, dont nous avons commencé à parler en traitant de l'état des sphincters. Cette tonicité dans un membre paralysé peut être normale ou accrue ou diminuée. Quand elle a disparu, c'est la résolution musculaire, la flaccidité complète de la paralysie. Quand elle est au contraire exagérée, c'est l'état spastique, la raideur qui est le premier degré des contractures, dont nous avons déjà annoncé l'étude pour un chapitre ultérieur. Le murmure rotatoire qu'a décrit Laennec, les bourdonnements, pétillements et grésillements que Collongues percevait dans les muscles avec son dynamoscope, sont en rapport avec la tonicité musculaire. Plus récemment, Boudet (de Paris) a appliqué le microphone à l'étude des mêmes phénomènes.

En somme, le plus habituellement on mesure la tonicité par la résistance que les membres présentent à l'action de la pesanteur ou aux efforts que l'on fait pour leur imprimer artificiellement des mouvements et des déplacements. La force de situation fixe de Barthez (dont l'exagération caractérise la catalepsie et la diminution, la paralysie agitante) doit encore être rapprochée du tonus musculaire et étudiée dans les divers cas de paralysie.

4. *État électrique.* — Dans toute paralysie on doit faire l'exploration électrique [illegible] de la peau, les muscles et les nerfs.

[illegible] l'analyse de la sensibilité [illegible] dans ce cas se servir [illegible]

[illegible] nerfs chez les paralytiques [illegible] de la peau, devenue [illegible] dans les parties profondes [illegible] séparément et successivement avec le [illegible] de ces courants. [illegible] sur les muscles. Nous [illegible] thèse de notre ancien interne, le docteur [illegible] *[illegible] de l'électro-diagnostic. — Exploration des nerfs et des muscles à l'état physiologique et pathologique*, Montpellier, 188[illegible].

On admet en général aujourd'hui que les phénomènes d'excitabilité dépendent surtout de la diversité d'action des pôles (Chauveau). Inhérente à la nature même de chacun de ces pôles, cette action ne paraît pas changer avec le sens du courant, dont on peut par suite ne pas tenir compte. De là la méthode d'exploration dite *polaire* : un large électrode est appliqué sur une région aussi éloignée que possible du nerf ou du muscle à explorer, sur le sternum par exemple (on l'y fixe avec une ceinture élastique, après l'avoir préalablement mouillé) ; c'est le pôle indifférent. L'autre électrode (pôle actif), étroit, est appliqué sur le nerf ou sur le muscle que l'on veut étudier. On fait passer le

courant, on en change de temps en temps le sens et on peut ainsi constater les effets séparés de l'un et de l'autre pôle, au moment, soit de la fermeture, soit de l'ouverture du circuit. — Ainsi examinés, les nerfs et les muscles, à l'état physiologique, réagissent de la même manière suivant les principes suivants, dits *lois des contractions* (Brenner, Erb) :

1° Avec un courant faible, le pôle négatif donne une secousse à la fermeture, tandis que le pôle positif ne donne rien; 2° avec un courant moyen, le pôle négatif donne une forte secousse à la fermeture et rien à l'ouverture; le pôle positif donne une secousse faible à l'ouverture et à la fermeture; 3° avec un courant fort, le pôle négatif donne une secousse tétanique à la fermeture et une faible secousse à l'ouverture; le pôle positif donne une vive secousse à l'ouverture et à la fermeture. En un mot, le pôle négatif excite plus que le pôle positif et excite plus à la fermeture qu'à l'ouverture; le pôle positif excite moins et à peu près également à la fermeture et à l'ouverture.

Les Allemands expriment ces lois par les formules suivantes :

1. Courant faible : KaSZ. — 2. Courant moyen : KaSZ', AnOz, AnSz. — 3. Courant fort : KaSTe, AnOZ, AnSZ, KaOz. — An voulant dire pôle positif (Anode), Ka pôle négatif (Kathode), S fermeture du courant (Schliessung), O ouverture (Œffnung), Z secousse moyenne (Zuckung), Z' forte secousse, z faible secousse, Te tétanos.

En publiant ces lois dans mon livre il y a quelques années, je proposai de substituer les initiales des mots français aux initiales des mots allemands : S remplaçant Z pour la secousse et F remplaçant S pour la fermeture. Certains auteurs ont néanmoins continué à préférer la notation allemande, afin d'avoir des formules uniques (Vigouroux).

Tout ce que nous venons de dire s'applique à l'exploration par le courant continu. L'application du courant faradique a été régularisée par Duchenne (de Boulogne), dont la méthode peut se résumer dans le principe suivant : on doit s'efforcer de concentrer l'action du courant, l'excitation électrique tout entière sur l'organe à examiner ; il faut pour cela que les deux électrodes placés sur cet organe même soit aussi rapprochés que possible l'un de l'autre. Dans ce procédé qui diffère absolument de la méthode polaire on ne tient aucun compte des pôles. Et, en effet, il n'y a pas dans un courant induit comme dans un courant galvanique une direction générale et des pôles fixes. Cependant, comme le courant induit d'ouverture est toujours plus intense que le courant de fermeture (qui est de sens opposé au premier), on conçoit que les deux électrodes puissent ne pas avoir des actions physiologiques absolument identiques. Erb et Vigouroux (ce dernier surtout) en ont conclu la nécessité de substituer au procédé d'exploration de Duchenne la méthode polaire, pour le courant faradique aussi bien que pour le courant galvanique. C'est là une question encore à l'étude et, dans l'immense majorité des cas, on peut ne pas tenir grand compte de l'action isolée des pôles dans l'exploration faradique des muscles et des nerfs d'un paralytique.

Comme complément de renseignements indispensables au clinicien, il faut connaître les points d'élection pour l'application des électrodes et aussi la manière de mesurer et de comparer entre eux les courants employés. Le premier groupe de documents est résumé dans un très-bon tableau, publié par Estorc (*loc. cit.*, p. 30) et qui donne pour tous les nerfs le lieu où il faut appliquer le courant et la contraction qui résulte de cette application; ce tableau, que nous

regrettons de ne pouvoir reproduire ici, est indispensable à tout praticien qui veut faire l'examen électrique soigné d'une paralysie.

Quant à l'intensité, pour le courant continu, il ne faut jamais se contenter d'indiquer le nombre des éléments employés (parce qu'ils ne sont pas toujours comparables) ; il faut en même temps indiquer la déviation galvanométrique. Cette déviation, lue en milliwebers ou milliampères, peut varier au début et au milieu d'une électrisation : d'où la nécessité de plusieurs lectures successives. C'est le seul moyen de tenir compte de la résistance électrique des tissus, qui est un élément trop négligé d'habitude et qui varie non-seulement d'un sujet à l'autre, mais aussi chez le même individu à deux électrisations successives ou à deux phases différentes de la même électrisation (Estorc). Quant à l'intensité des courants induits, on se contente en clinique d'indiquer d'une part le nombre d'éléments employés à produire le courant inducteur et le degré d'écartement qui existe entre les deux bobines, inductrice et induite (chariot de du Bois Reymond).

Cela posé, dans une paralysie, on peut constater ou l'intégrité de l'excitabilité électrique ou des modifications, soit quantitatives, soit qualitatives.

Quand la modification est *quantitative*, il y a augmentation ou diminution. Dans le premier cas, « les nerfs et les muscles réagissent plus vivement qu'à l'état normal. Au courant induit on obtient une plus forte secousse avec le même courant et le minimum de contraction se produit avec un courant plus faible. Au courant continu on voit apparaître la secousse du pôle négatif à la fermeture (KaSZ) avec un courant moins intense que dans les conditions physiologiques. Les secousses par le pôle positif (AnOZ et AnSZ) surviennent aussi plus facilement et on arrive plus vite aux contractions tétaniques (KaSTe). Cette appréciation n'est toutefois absolument sûre que dans les affections unilatérales, quand on compare le côté malade au côté sain, en plaçant les électrodes sur des points symétriques. Elle devient très-difficile et peu précise lorsqu'il faut comparer entre elles les parties similaires de deux individus ou des parties non symétriques d'un même sujet, comme cela arrive, par exemple, dans les cas d'hémiplégie double ou de paralysie. Il n'est alors permis d'accepter les résultats obtenus qu'avec de très-grandes réserves. »

La diminution de l'excitabilité électrique « est caractérisée par une aptitude moins grande des nerfs et des muscles à répondre à une excitation des courants. Il faut un courant induit plus fort qu'à l'état normal pour amener la contraction: le même écartement des bobines donne toujours une plus faible secousse. D'autre part, l'action du courant galvanique est diminuée à tous ses degrés. Il est d'abord plus difficile de provoquer la secousse de fermeture par le pôle négatif KaSZ ; les autres termes de la formule physiologique, AnOZ et AnSZ, se montrent ensuite plus lentement ; enfin le tétanos KaSTe ne vient que très-tard et avec un courant d'une très-grande intensité. L'excitabilité peut diminuer graduellement et disparaître. On voit, dans ce cas, les contractions s'affaiblir et cesser de se produire avec le courant faradique; les plus fortes excitations restent sans effet. Pour le courant continu, c'est la secousse tétanique qui s'en va la première ; les contractions positives de fermeture et d'ouverture suivent de près, laissant après elles, pendant quelque temps, KaSZ, qui s'atténue et disparaît à son tour ». Ce qui, dans beaucoup de cas au moins, n'empêche pas les muscles et les nerfs de se contracter encore légèrement, si le courant électrique était appliqué directement sur ces organes préalablement mis à nu.

Le type des variations *qualitatives* est la réaction dite de dégénérescence, *Entartungs-Reaction*, déjà signalée par Hallé en 1801, bien étudiée surtout depuis 1859 par Baierlacher, Erb et leur école. L'examen séparé du nerf et du muscle est ici de première nécessité et donne les résultats suivants. Après une légère augmentation d'excitabilité (pas constante d'ailleurs), le nerf présente une diminution progressive de l'excitabilité galvanique et faradique, qui disparaît ensuite totalement. Le muscle réagit différemment suivant le courant employé. Avec le courant faradique, le muscle (comme le nerf) perd graduellement son excitabilité (l'électro-puncture ou la faradisation du muscle mis à nu pourraient seules le faire contracter encore). Au courant galvanique, il y a bien au début une certaine diminution de l'excitabilité, mais ensuite on observe une augmentation graduelle avec modifications qualitatives : le muscle réagit avec la plus grande facilité et les contractions, au lieu d'être rapides, instantanées, comme à l'état normal, deviennent longues, traînantes, progressives, et restent soutenues aussi longtemps que passe le courant. De plus, la formule normale des contractions est changée ; la secousse de fermeture par le pôle positif (AnSZ) augmente graduellement de force et devient égale à la secousse de fermeture du pôle négatif. AnSZ = KaSZ. Puis AnSZ l'emporte sur KaSZ : AnSZ > KaSZ. Inversement la secousse d'ouverture par le pôle négatif (KaOZ), qui manque si souvent à l'état physiologique, se développe, égale et dépasse à son tour la contraction d'ouverture du pôle positif (AnOZ). KaOZ = AnOZ ; puis KaOZ > AnOZ (ce dernier fait est pourtant assez rare). Pratiquement, comme dit Estorc, le caractère essentiel de la réaction de dégénérescence est dans l'apparition de AnSZ avant KaSZ et la prédominance constante de la première sur la seconde contraction. Il y a, en somme, un renversement complet des principaux termes de la loi physiologique. En même temps, les muscles répondent d'une manière spéciale aux excitations mécaniques. Le moindre choc produit avec le doigt ou un marteau à percussion les fait vivement contracter ; les contractions sont en outre longues et soutenues.

Récemment Vigouroux a un peu modifié la notion de la réaction de dégénérescence. Pour lui, la prétendue différence de réaction du muscle aux deux espèces de courant n'est qu'apparente ; l'excitabilité faradique ne serait diminuée ni abolie que pour le pôle négatif ; on la trouverait au contraire augmentée, comme la galvanique, avec le pôle positif. D'où cette conclusion : « Le seul caractère essentiel de la réaction de dégénérescence du tissu musculaire est, dit-il, dans l'action plus grande du pôle positif, inversement à ce qui a lieu dans l'état normal, mais cela pour les deux ordres de courants ».

Du reste on observe aussi, dans certains cas, une réaction de dégénérescence incomplète, partielle, caractérisée par la présence d'un certain nombre seulement des signes cliniques ci-dessus mentionnés.

Enfin un dernier élément, sur lequel on n'a pas assez attiré l'attention avant la thèse d'Estorc et qui a une certaine importance séméiologique pour les paralysies, c'est l'étude de la résistance électrique. Voici la méthode d'exploration que nous avons suivie avec Estorc et que l'on peut adopter dans l'examen des paralytiques : un pôle est placé sur le sternum et l'autre sur une partie quelconque, mais toujours la même, de l'avant-bras ; on fait passer un courant assez faible pour être longtemps supporté (10 éléments). L'instant précis de la fermeture du circuit une fois noté, on relève exactement à chaque minute la déviation de l'aiguille galvanométrique, jusqu'au moment où, celle-ci restant

définitivement immobile, le maximum d'intensité est atteint. Les deux éléments ainsi déterminés ont leur importance : le chiffre du maximum et la rapidité avec laquelle il est atteint.

Je ne puis qu'indiquer ici, sans insister, tous ces procédés d'analyse électrique d'une paralysie ; ils doivent toujours être employés en clinique ; nous en discuterons plus loin la valeur séméiologique.

5. *État de la circulation, de la température et de la nutrition.* Dans un certain nombre de cas les parties paralysées présentent à ces points de vue des modifications que le médecin doit soigneusement constater et analyser dans l'intérêt de son diagnostic.

En dehors de l'état normal, nous avons d'abord deux types opposés : l'un avec pâleur de la peau, refroidissement des membres paralysés, diminution de la sécrétion sudorale et quelquefois dilatation pupillaire ; c'est le tableau de l'excitation du grand sympathique ; l'autre avec hyperémie, rougeur et chaleur des téguments, augmentation de la sécrétion sudorale et quelquefois rétrécissement pupillaire ; c'est le tableau de la paralysie vaso-constrictive. On constate cela facilement.

Chez certains malades, les troubles vaso-moteurs sont plus limités. Ainsi on pourra voir une hyperémie intense autour des ongles de la main, aux éminences thénar et hypothénar, etc. J'ai vu notamment ce symptôme dans des cas d'atrophie musculaire progressive. Cela se rapproche des phénomènes d'asphyxie locale des extrémités que l'on devra aussi rechercher chez les paralytiques. Chez ces mêmes malades il faudra également aujourd'hui étudier le pouls capillaire : ces oscillations de la zone rouge que l'on observe spécialement en comprimant les ongles avec la pointe d'un crayon et que l'on a spécialement étudiées dans les lésions aortiques (*Progrès médical*, 3 novembre 1883).

Une autre manière d'étudier l'état de la circulation locale qu'il ne faut pas négliger est ce que l'on appelle improprement la raie méningitique. En dessinant avec l'ongle des raies ou des caractères sur la peau de certains paralytiques on peut voir ces signes persister en rouge et en saillie pendant un temps très appréciable et quelquefois long.

Enfin à cette même question se rattache la mensuration de la température périphérique dans les membres paralysés. On sait d'abord l'utilité de la thermométrie axillaire dans le diagnostic des paralysies, spécialement dans l'apoplexie pour laquelle ce signe a une certaine valeur diagnostique et une grande valeur pronostique, ou encore dans l'état de mal épileptique ou hystérique, etc. Pour les membres paralysés on a constaté d'abord le refroidissement (Sanctorius, Van Swieten, de Haen) ; plus tard on a vu la possibilité soit de l'hypothermie, soit de l'hyperthermie du côté paralysé (Krimer, Frank, Bærensprung, Cl. Bernard). On trouvera une bonne analyse de tous les travaux sur cette question et de nouvelles recherches originales intéressantes dans l'excellente thèse de mon ancien chef de clinique, le docteur Blaise, aujourd'hui mon collègue, qui y a aussi publié des renseignements très-complets et nouveaux sur la thermométrie dite cérébrale, mieux appelée péricrânienne, laquelle n'est qu'un chapitre de la thermométrie périphérique (Thèse de Montpellier, 1880). Nous renvoyons à ce travail pour les détails, nous contentant de signaler la nécessité de déterminer tout cela chez les paralytiques et nous réservant d'y revenir à propos du diagnostic.

Les troubles circulatoires liés à la paralysie peuvent aller plus loin et aboutir

à de vraies hémorrhagies. Signalons d'abord les ecchymoses que l'on peut constater sous la peau, sous le péricrâne, aux plèvres, au péricarde, dans l'endocarde, à l'estomac, etc. (notion importante pour rectifier certaines erreurs médico-légales), puis les hémorrhagies internes, pulmonaire, rénale, etc.

L'œdème que l'on observe également dans certains membres paralysés (en dehors de toute cachexie et de toute altération de la circulation générale) sert en quelque sorte de transition entre les troubles purement circulatoires et les troubles trophiques. L'épaississement de la peau, son aspect lisse, cicatriciel, tendu, diverses éruptions, etc., constituent ce dernier groupe, dans lequel le zona mérite une mention spéciale.

Les eschares sont encore des troubles circulatoires et trophiques de la plus haute importance chez les paralytiques. La pression ne joue qu'un rôle secondaire, quelquefois même nul, dans la production de ces gangrènes qui ont une grande valeur diagnostique et surtout pronostique (*decubitus acutus*, *ominosus*). Il est bon de les constater rapidement, de les prévoir en quelque sorte dès l'apparition de la plaque érythémateuse rouge violacée avec œdème et infiltration sanguine sous-jacente, suivie de la formation des bulles, du fendillement de l'épiderme et de la mise à nu du derme rouge. Je n'insiste pas sur le développement de l'eschare même et son histoire ultérieure.

Ces troubles trophiques que nous n'avons décrits encore que pour la peau peuvent atteindre aussi les parties plus profondes, os, articulations, muscles, et déterminer ainsi les fractures spontanées, les arthropathies, l'atrophie musculaire dont il faut toujours rechercher la présence ou l'absence dans l'analyse symptomatique d'une paralysie.

L'état des sécrétions, spécialement de la sécrétion urinaire, doit également être toujours soigneusement précisé chez les paralytiques.

6. *Phénomènes pré- et post-paralytiques.* La symptomatologie des paralysies comprend un certain nombre de phénomènes qui se développent plus ou moins tardivement et changent d'une manière notable le tableau clinique que nous avons décrit. Plusieurs de ces phénomènes, dits post-paralytiques, peuvent aussi dans certains cas précéder la paralysie, l'annoncer en quelque sorte ; ils sont dits alors pré-paralytiques.

Les *contractures* constituent le symptôme le plus anciennement connu de ce groupe.

Il y a d'abord les convulsions et les contractures précoces, qui appartiennent le plus souvent à l'état apoplectique lui-même, ont une signification diagnostique et pronostique spéciale, et se dissipent en général quand l'hémiplégie devient chronique.

Toute différente est la contracture tardive. Si les lésions qui la produisent sont quelquefois précoces (sixième jour après l'attaque, d'après Bouchard), elles sont silencieuses à cette période. Vulpian a vu ce symptôme apparaître le vingtième jour ; en général, c'est beaucoup plus tard : Bouchard donne deux mois comme chiffre moyen.

Lentement, progressivement, il y a d'abord des secousses et des contractions musculaires passagères, survenant la nuit; des contractures transitoires, puis permanentes : d'abord dans le bras, qui s'immobilise dans la flexion ou plus rarement dans l'extension; puis dans le membre inférieur, qui est pris plus rarement (14 fois sur 32, Bouchard), toujours plus tard et avec moins d'intensité.

La face est rarement prise, le tronc jamais. Les antagonistes étant aussi contracturés, les articulations sont immobilisées. L'attitude du paralytique est alors toute différente de celle que nous avons décrite plus haut et se devine.

La nuit, la chaleur du lit, le chloroforme, diminuent souvent ces contractures. La strychnine, une émotion, les mouvements volontaires, les exagèrent.

L'*exagération des réflexes tendineux* et la *trépidation épileptoïde* accompagnent, précèdent souvent les contractures et doivent toujours être recherchées chez un paralytique. Nous n'avons pas à revenir sur ces symptômes que nous avons déjà étudiés à propos de l'état des réflexes.

De ces contractures se rapproche ce qu'Oulmont a appelé le spasme fixe, qui est l'état d'opportunité spasmodique ou la contracture latente de Brissaud. L'état, décrit plus haut, est alors intermittent et ne survient que dans certaines occasions.

La *chorée* post-paralytique est de description plus récente : signalée par Weir Mitchell (1874), elle a été étudiée en France par Charcot et Raymond. Elle est caractérisée par des mouvements anormaux qui apparaissent tardivement dans le côté paralysé et qui, d'abord faibles et peu étendus, augmentent peu à peu d'amplitude.

En voici les caractères principaux : 1° il y a une grande instabilité au repos; le malade est dans son lit, ne voulant faire aucun mouvement; sa main ne peut pas rester tranquille, elle est agitée par des secousses incessantes; les doigts se fléchissent et s'étendent; le bras, l'avant-bras, sont agités; la jambe peut l'être aussi assez souvent; 2° ces mouvements sont désordonnés, irréguliers; ils ne sont pas rhythmiques et oscillatoires, c'est ce qui les distingue du tremblement; 3° ces mouvements sont exagérés par les mouvements volontaires; pour porter un objet jusqu'à sa bouche, le malade éprouve des difficultés énormes, qui vont en s'exagérant quand il approche du but, et qui peuvent à la fin faire projeter l'objet au loin; pendant la marche, les mouvements désordonnés agitent les jambes et impriment des secousses au corps tout entier; 4° plus le malade concentre son attention sur ses membres pour empêcher ces mouvements, même au repos, plus ils s'exagèrent; 5° la face peut participer à ce désordre musculaire : il y a alors une sorte de tic facial; le malade fait d'incessantes grimaces; 6° la vue n'a aucune influence sur ces mouvements.

Ce phénomène peut être pré-paralytique. Dans ce cas, bientôt après le choc apoplectique les mouvements se déclarent avec les caractères indiqués ci-dessus; seulement, en général ils sont moins étendus et ne durent que quelques jours. Si le malade ne meurt pas, les mouvements disparaissent et sont remplacés par l'hémiplégie. Si le malade a plusieurs apoplexies successives, on peut chaque fois voir reparaître l'hémichorée, qui précède toujours l'hémiplégie.

L'*athétose*, constatée par Charcot (1853) et par Heine (1860), a été décrite et nommée par Hammond en 1871 (*voy.* notre Revue du *Montpellier médical*. 1877, et la thèse d'Oulmont, 1878). C'est une variété de chorée ayant des caractères spéciaux.

D'abord les mouvements athétosiques sont en général limités aux doigts et aux orteils. Ils sont très-lents, ressemblent par là à des mouvements volontaires, n'ont pas la brusquerie de la chorée vulgaire. Mais ils ont en même temps une très-grande amplitude et entraînent des déplacements énormes des divers segments des doigts; ils produisent presque des subluxations. Ces mouvements frappent les doigts et les orteils des deux côtés ou d'un côté, restent ou non

limités aux membres supérieurs ou inférieurs. Au poignet et au cou-de-pied, on observe assez souvent un spasme intermittent, que l'on peut à première vue prendre pour une contracture, mais qui disparaît à certains moments et que l'on peut vaincre par certains artifices. L'athétose n'est pas toujours aussi simple. On voit quelquefois le spasme intermittent se produire aussi dans les genoux et les contractures anormales étendues au cou et à la face.

Ces symptômes, aujourd'hui classiques, ne sont pas les seuls phénomènes post-paralytiques que l'on puisse observer. J'ai fait connaître un cas dans lequel il n'y avait aucun mouvement anormal au repos, mais dans lequel les actes, surtout délicats, étaient troublés par des contractions irrégulières. Il y avait entre ce fait et les mouvements choréiques la même différence qu'entre l'ataxie et la névrose chorée. C'est la forme *ataxique* des mouvements post-paralytiques.

Chez tous les malades dont nous venons de parler (choréiques, athétosiques, ataxiques), les mouvements post-paralytiques sont plus ou moins désordonnés ; en tout cas ils ne sont pas rhythmiques. Dans d'autres cas, au contraire, ils affectent ce dernier type et rentrent alors dans le groupe des *tremblements*.

J'ai décrit un tremblement de cet ordre à forme de *paralysie agitante*, caractérisé par ce fait qu'il se produisait seulement au repos et s'accompagnait même de sensations de chaleur et d'immobilité de la tête.

Depuis lors, plusieurs faits ont été publiés, confirmant l'existence de ces phénomènes post-paralytiques soit à forme d'ataxie, soit à forme de paralysie agitante. On les trouvera notamment réunis dans la thèse de M. Ricoux (Nancy, 1882), qui y ajoute même, sous l'inspiration de M. Demange, des faits de tremblement post-hémiplégique à forme de *sclérose en plaques*, c'est-à-dire caractérisés par l'immobilité au repos et les mouvements anormaux rhythmiques dans les actes volontaires.

En définitive, on voit que ce chapitre des mouvements post-paralytiques est encore ouvert et plus complexe qu'on ne le croyait il y a quelques années. Outre les contractures, que tout le monde connaît bien, les paralytiques peuvent présenter diverses espèces de mouvements anormaux que nous avons déjà ailleurs proposé de classer de la manière suivante (*Progrès médical*, 19 novembre 1880) :

	SE MONTRANT AU REPOS.	SE PRODUISANT DANS LES MOUVEMENTS VOLONTAIRES.
Tremblements.......	Forme de paralysie agitante.	Forme de sclérose en plaques.
Contractions en divers sens..	Forme de chorée.	Forme d'ataxie.

Nous reconnaissons avec M. Ricoux que les formes de chorée et de paralysie agitante ne sont pas absolument limitées au repos ; mais ce n'en est pas moins là un caractère important qui permet la classification. De plus, nous admettons aussi, avec le même confrère, qu'il faut également joindre à ce tableau les *formes mixtes* que l'on observe dans un certain nombre de cas. Malgré les imperfections et telle qu'elle est, cette classification nous paraît cependant devoir encore rendre des services, au moins jusqu'à nouvel ordre (*voy.* la thèse de M. Fournier. Montpellier, 1884).

La longue étude symptomatique des paralysies que nous venons de faire est encore fort incomplète. Nous n'avons pas passé en revue tout ce que l'on doit rechercher et étudier chez un paralytique. C'est ainsi que, sans parler de l'état général et des divers grands appareils autres que le système nerveux, les troubles de la parole, l'état de l'intelligence, etc., donnent des renseignements de premier ordre pour le diagnostic complet d'une paralysie.

Mais cela nous eût entraîné trop loin; on nous complétera en se reportant aux divers autres mots de ce Dictionnaire. Nous avons dû nous borner aux symptômes présentés par les membres paralysés eux-mêmes.

Il faut maintenant interpréter et utiliser ces divers symptômes, une fois constatés, pour établir les divers degrés du diagnostic, et d'abord le diagnostic physiologique; en d'autres termes, nous devons chercher à déterminer, étant donné une paralysie, où siége la lésion qui lui a donné naissance.

II. Étude physiologique des paralysies : diagnostic du siége de la lésion. Les organes qui interviennent dans la production normale du mouvement et dont l'altération peut par suite entraîner une paralysie sont nombreux et complexes. Les grandes divisions en sont : le cerveau, le mésocéphale, la moelle et les racines, les nerfs et les muscles. D'où autant de paralysies qu'il faut savoir distinguer et diagnostiquer les unes des autres.

Nous les envisagerons successivement et, à propos de chacune, nous devrons indiquer d'abord les caractères généraux qui personnifient la totalité du groupe, puis les caractères particuliers qui permettent d'accuser telle ou telle partie spéciale de l'organe dans un cas donné.

1. *Paralysie d'origine cérébrale.* Il faut d'abord savoir reconnaître qu'une paralysie a son point de départ dans le *cerveau*; cela fait, il faut reconnaître l'*hémisphère* atteint et aller même plus loin diagnostiquer la *partie* du cerveau malade : de là les trois divisions de ce paragraphe.

A. *Caractères généraux des paralysies cérébrales.* La forme de la paralysie a tout d'abord ici une importance considérable : l'hémiplégie est le type des paralysies cérébrales et en principe on peut (quoiqu'il y ait des exceptions) chercher du côté du cerveau quand on trouve la paralysie limitée à une moitié du corps. La participation des nerfs crâniens à l'hémiplégie rend plus certain encore le diagnostic d'origine encéphalique : la déviation de la face et de la langue ont une grande valeur. Il faut y ajouter au contraire l'intégrité des muscles à mouvements bilatéraux synergiques, qui sont en général épargnés dans l'hémiplégie cérébrale : les mouvements associés restent possibles (les deux yeux se ferment ensemble, les yeux se portent à droite ou à gauche, etc.). Les muscles respiratoires, les mouvements viscéraux (vessie, rectum), sont en général épargnés aussi.

Ces caractères et ceux que nous indiquerons plus loin distinguent l'hémiplégie cérébrale de l'hémiplégie spinale. Le diagnostic devient plus difficile, si la paralysie cérébrale prend la forme de paraplégie ou de monoplégie.

La paraplégie cérébrale est rare, et, si nous laissons actuellement de côté les lésions du mésocéphale, elle ne peut être produite que par une double lésion portant sur les deux hémisphères. L'histoire de la maladie, la participation des membres inférieurs et surtout de la face, lèveront tous les doutes, surtout si on les rapproche des autres caractères ci-dessous.



Enfin il y a une monoplégie cérébrale. On la reconnaît à la présence des autres symptômes encéphaliques et d'une manière générale à la séméiologie des lésions corticales que nous retrouverons tout à l'heure.

Voilà pour les signes tirés du seul examen de la *motilité*. La *sensibilité* est en général beaucoup moins profondément altérée que dans les lésions spinales. La plupart des hémiplégies cérébrales ne s'accompagnent d'aucun trouble de la sensibilité. Il y a cependant des cas où l'anesthésie s'observe. On reconnaît son origine cérébrale à ce que : 1° elle est hémiplégique ; 2° elle est du même côté que l'hémiplégie motrice; 3° elle frappe les sens du même côté, y compris ceux de l'odorat et de la vue. S'il y a des phénomènes douloureux dans les lésions cérébrales, ils occuperont le crâne ou un côté du corps et ne ressembleront en rien au diverses rachialgies des spinaux.

Comment se comportent les *réflexes* dans les paralysies cérébrales? Pour Byron Bramwell, ce qui les caractérise, c'est la perte ou la diminution des réflexes superficiels et l'exagération des réflexes profonds. En général, dit Mollière, les mouvements réflexes sont diminués dès la production de l'hémiplégie. Rosenbach et Moell ont beaucoup insisté sur la valeur séméiologique du réflexe abdominal. Le premier a conclu : 1° si les réflexes abdominaux manquent d'un côté, il y a toujours une affection locale de l'hémisphère opposé ; 2° si, dans une lésion cérébrale, ces réflexes sont diminués des deux côtés et qu'il y ait en même temps perte de connaissance plus ou moins complète, cela indique une lésion cérébrale diffuse ; ce signe est certain chez les enfants et les individus à paroi abdominale tendue ; il faut ne l'accepter qu'avec réserve chez les individus à paroi abdominale flasque ; l'idée d'une lésion cérébrale diffuse devient plus sûre, si les pupilles sont étroites et si les autres réflexes sont supprimés... ; 3° si, après la disparition du coma, il reste une paralysie unilatérale du réflexe abdominal du côté de l'hémiplégie, c'est un signe de destruction des parties motrices du cerveau sur une étendue plus ou moins grande.

Tout cela s'applique aux phases initiales de la paralysie cérébrale, apoplexie ou période qui la suit immédiatement. Les recherches de Vulpian ne sont pas contradictoires et s'appliquent à une époque ultérieure. « D'après Vulpian, dit Mollière, il existerait toujours chez les hémiplégiques un état d'excitabilité exagérée de la moitié de la moelle épinière du côté de la paralysie, c'est-à-dire du côté opposé au siége de la lésion. Ceci explique la production des mouvements réflexes énergiques que l'on obtient lorsque l'on comprime chez ces malades un nerf moteur quelconque du côté paralysé, le cubital, par exemple. Il se produit alors une douleur locale très-intense, accompagnée de contractions de tous les muscles innervés par ce nerf. Ce phénomène s'observe au bout de quelques semaines après le début de l'apoplexie dans les hémiplégies ordinaires et même, quoique à un moindre degré, dans les hémiplégies flasques ». Ceci se rapproche entièrement de l'exagération des réflexes tendineux dont nous avons déjà parlé et qui indique que la lésion ne se limite plus au cerveau, mais commence à envahir la moelle (dégénérescences secondaires du cordon antéro-latéral, faisceaux pyramidaux de Flechsig).

D'autre part, ces altérations des réflexes, quelles qu'elles soient, présentent toujours chez les cérébraux une disposition hémiplégique qui les distingue de ce que l'on observe chez les médullaires ; le plus souvent, en effet, chez ces derniers l'abolition ou l'exagération des réflexes est bilatérale et à peu près symétrique.

L'exploration *électrique* est encore utile pour reconnaître la nature cérébrale d'une paralysie.

C'est Marshal Hall qui a le premier essayé de faire servir la différence d'irritabilité entre le côté malade et le côté sain à établir le diagnostic différentiel entre les paralysies cérébrales et les paralysies spinales, et il a posé le principe suivant : dans les paralysies spinales, l'irritabilité diminue dans les muscles paralysés; dans les paralysies cérébrales, l'irritabilité augmente. Duchenne (de Boulogne), qui a repris cette question dans les beaux travaux que l'on connaît (*Électrisation localisée*, 3e édit., p. 731), a d'abord indiqué la manière de procéder de Marshal Hall et avec une technique plus rigoureuse a posé cette conclusion, un peu différente de la première : la contractilité électro-musculaire est normale dans les paralysies de cause cérébrale et ce signe les distingue, à coup sûr, des paralysies spinales antérieures, des paralysies par lésion traumatique des nerfs mixtes et des paralysies saturnines.

Cette formule est restée vraie pour l'immense majorité des cas. On peut dire que dans les paralysies cérébrales (avant les dégénérescences secondaires) l'excitabilité est le plus souvent normale; très-rarement il y a une diminution légère et tardive de l'excitabilité. Quand les dégénérescences secondaires ont débuté, les choses changent un peu; il y a augmentation très-légère d'excitabilité au moment où les contractures vont s'établir; ensuite diminution graduelle et parfois abolition complète (*voy.* Estorc, *loc. cit.*, p. 97).

Les troubles *circulatoires* et *trophiques* n'ont rien de spécial dans leur nature pour les paralysies cérébrales; mais ils sont caractéristiques dans leur distribution. C'est ainsi que l'eschare (*decubitus acutus*) se produira sur la fesse paralysée au lieu d'être sur la ligne médiane; les arthropathies, atrophie, etc., seront hémiplégiques.

Enfin on a voulu accorder une grande valeur séméiologique à le thermométrie dite cérébrale. La communication de Broca en 1877 fit concevoir des espérances que les travaux ultérieurs n'ont pas confirmées. Voici en effet les premières conclusions de Blaise dans la thèse que nous avons déjà citée : « 1° Il est fort douteux que les thermomètres appliqués sur les téguments du crâne traduisent fidèlement les oscillations de la température du cerveau; 2° en conséquence, il aurait mieux valu remplacer l'expression thermométrie cérébrale par celle de thermométrie péricrânienne... ; 3° la thermométrie dite cérébrale paraît peu susceptible d'application utile à l'étude des localisations cérébrales; 4° dans l'état normal, les températures dites cérébrales oscillent dans des limites assez étendues, auxquelles nous croyons pouvoir assigner comme termes extrêmes 37 et 34 degrés centigrades. Ces oscillations sont la conséquence d'influences multiples, variables comme intensité, dont les unes dépendent de l'individu, les autres du milieu ambiant; 5° la température des régions frontales est ordinairement un peu supérieure à celle des régions temporales et la température de ces dernières est également un peu supérieure à celle des occipitales. Néanmoins l'inverse peut se produire, particulièrement dans certaines circonstances déterminées. Très-souvent deux régions peuvent présenter le même degré thermique; 6° les régions symétriques présentent entre elles des différences très-minimes, qui ne dépassent pas habituellement 0,3 degré, même sous l'influence des émotions violentes ou des efforts intellectuels prolongés ; 7° généralement, quand il y a différence de température entre deux régions symétriques, l'avantage est au côté gauche ; le contraire peut avoir lieu néanmoins, particulièrement

en ce qui concerne la région frontale ». Sous le bénéfice de ces réserves, on peut dire que l'élévation de température péricrânienne peut, dans certains cas au moins, être en rapport avec la fluxion encéphalique et à ce point de vue être de quelque utilité pour le diagnostic de l'origine cérébrale d'une paralysie donnée.

Les *phénomènes pré-* et *post-paralytiques* sont en général en rapport avec les paralysies cérébrales. Cependant les contractures et tout ce qui les précède ou accompagne sont plutôt en relation avec la lésion des cordons antéro-latéraux de la moelle et par suite se produisent avec une origine mésocéphalique ou spinale de la paralysie.

Mais un dernier ordre de faits important que je puis seulement indiquer est le groupe des *phénomènes concomitants*. Le mode de début, la marche d'une paralysie, imposent le diagnostic. Ainsi l'apoplexie, les troubles de la mémoire, de l'intelligence, de la parole, l'aphasie, etc., sont des signes de l'origine cérébrale des accidents.

B. Une fois reconnu que le point de départ d'une paralysie est dans le cerveau, il faut diagnostiquer l'*hémisphère* atteint. On connaît le principe, classique depuis Galien ; l'hémiplégie siége du côté opposé à la lésion.

Les exceptions à cette règle sont très-rares. Morgagni, Bayle, Burdach, en ont cité ; Nasse en a réuni 58. Mais ces faits anciens sont fort discutables. Comme Charcot l'a répondu à Brown-Séquard, qui voulait récemment ressusciter cette collection, ces cas ne peuvent pas compter dans une question pareille. Une petite lésion échappe si facilement dans un hémisphère, alors surtout que dans l'autre hémisphère on trouve une grosse altération ! Puis, on a pu confondre des cas de paralysies périphériques, etc. Nous n'avons pas assez d'éléments sur l'analyse symptomatique et l'analyse anatomique faites par les auteurs anciens pour accepter tous leurs faits, surtout quand il s'agit d'établir des exceptions à une loi très-générale.

Cette élimination faite, les cas exceptionnels récents observés avec soin sont infiniment rares. Il faut encore écarter ceux dans lesquels les méninges sont intéressées (ce qui arrive dans beaucoup des faits de Brown-Séquard) : nous y reviendrons, la paralysie peut alors être directe. Reste alors un nombre absolument insignifiant de faits pour lesquels on peut invoquer soit le non-entrecroisement des pyramides (?), soit le pouvoir d'inhibition de Brown-Séquard, soit un élément d'appréciation encore inconnu.

En tout cas, la règle reste générale : l'hémiplégie cérébrale siége du côté opposé à la lésion.

La déviation conjuguée de la tête et des yeux peut également servir à déterminer l'hémisphère atteint. Vulpian et Prévost ont d'abord posé cette loi : le malade regarde sa lésion ; la tête est tournée à gauche, quand la lésion est dans l'hémisphère gauche (1868). Mais de nombreuses exceptions à cette règle ont été publiées par Lépine, Brouardel, Landouzy. Ce dernier auteur a démontré alors que la déviation conjuguée peut être un phénomène d'irritation ou un phénomène de paralysie. C'est là un élément dont il faut tenir grand compte dans l'appréciation séméiologique de ce symptôme. Nous sommes ainsi arrivé (*Montpellier médical*, 1879) à poser avec Landouzy (*Progrès médical*, 1879) la loi suivante : Dans les lésions d'un hémisphère, quand il y a déviation conjuguée, le malade regarde ses membres convulsés, s'il y a excitation, et regarde la lésion, s'il y a paralysie. Pratiquement, on retiendra cette règle

en raisonnant sur l'oculo-moteur externe comme on raisonne sur le facial : quand il y a excitation, les traits sont tirés du même côté que les membres convulsés; quand il y a paralysie, les traits sont déviés du côté opposé aux membres paralysés.

C. Il faut préciser maintenant la partie atteinte dans l'hémisphère.

a. La première région qui peut être atteinte est l'*écorce cérébrale*, la substance grise des circonvolutions.

Les paralysies d'origine corticale ont des caractères variables suivant l'étendue de la lésion. Quand la lésion est très-étendue et occupe la totalité ou au moins une grande partie de la zone motrice, il y a une hémiplégie qui ressemble complétement à l'hémiplégie d'origine centrale. Elle est plus ou moins prononcée comme intensité, mais elle est totale, c'est-à-dire porte sur les membres et sur la face (sauf l'orbiculaire des paupières). De plus la paralysie, qui est flasque au début, présente ultérieurement des contractures tardives. Quand la lésion corticale est circonscrite, peu étendue, la paralysie présente un caractère essentiel : elle est partielle ou dissociée; elle porte sur un membre ou sur la face, ou même sur un seul groupe musculaire. Il n'y a que les paralysies produites par lésions des nerfs eux-mêmes qui puissent amener une dissociation analogue. Et encore la paralysie corticale peut être plus dissociée que la paralysie périphérique : pour le facial, par exemple, ou pour le moteur oculaire commun. Une monoplégie, une paralysie très-circonscrite, avec les caractères électriques des paralysies centrales, peut être immédiatement attribuée à une lésion corticale de la zone motrice. Souvent les paralysies peuvent être passagères, transitoires et variables; mais ce caractère est loin d'être absolu, car elles présentent aussi des contractures tardives avec les dégénérescences descendantes classiques.

Un bon signe est au contraire donné par les convulsions qui précèdent, suivent ou accompagnent la paralysie : ces convulsions hémilatérales (épilepsie jacksonienne ou hémiplégique de Bravais) sont de trois ordres : *a* limitées à un seul groupe musculaire; *b* parties d'un groupe musculaire donné, étendues à toute une moitié du corps et s'y limitant ou y prédominant; *c* précédées d'une aura et se généralisant au corps tout entier. Le caractère commun à tous les genres de convulsions est toujours qu'elles ont leur point de départ dans un groupe musculaire donné et circonscrit, du côté opposé à la lésion. C'est là un signe qui rend presque certaine l'origine corticale d'une paralysie.

On a voulu donner aussi comme bon signe de cette origine l'absence de troubles sensitifs. Ce n'est vrai qu'en partie. Il est certain que l'on n'observe pas dans ces cas d'hémianesthésie vraie, profonde, complète, comme nous en trouverons plus bas pour la capsule interne; mais la diminution de la sensibilité peut exister, comme R. Tripier l'a établi, et par suite ne doit pas être invoquée contre l'origine corticale d'une paralysie, quand il y a d'autre part des motifs de la supposer.

Quand, grâce à ces caractères cliniques, on a déterminé l'origine corticale d'une paralysie, on peut souvent préciser davantage et indiquer la région de l'écorce qui est atteinte. D'abord l'altération siége nécessairement dans des limites qui circonscrivent ce qu'on nomme la zone motrice. Cette zone comprend : le lobule paracentral, la frontale ascendante et la pariétale ascendante, peut-être aussi le pied des frontales. Toutes les lésions corticales, quelle que soit leur étendue, siégeant en dehors de cette zone motrice, sont latentes au

point de vue des troubles de la motilité, c'est-à-dire qu'elles ne déterminent ni paralysies ni convulsions.

Dans cette zone motrice on peut faire des distinctions diagnostiques plus fines : c'est quand la paralysie, au lieu d'être une hémiplégie totale, est une monoplégie associée ou pure. Voici à ce sujet les dernières conclusions de Charcot et Pitres (*Revue de médecine*, 1883), qui confirment du reste tous leurs précédents travaux :

« Il existe deux formes cliniques de monoplégies associées. Dans l'une, les deux membres d'un côté du corps sont paralysés, la face conservant sa motilité normale; dans l'autre, la paralysie porte sur une moitié de la face et sur le membre supérieur correspondant, le membre inférieur conservant l'intégrité de ses mouvements. Ces deux formes d'associations paralytiques sont produites par des lésions occupant des siéges différents. Les paralysies de la face et du membre supérieur correspondent à des lésions de l'extrémité inférieure de la zone motrice; les paralysies associées des deux membres du même côté correspondent à des lésions de l'extrémité supérieure de la zone motrice... La région de l'écorce dont la destruction est susceptible de provoquer la paralysie de la partie inférieure de la face du côté opposé occupe l'extrémité inférieure des deux circonvolutions ascendantes et plus spécialement de la frontale ascendante... Nous pensions que l'organe cortical des monoplégies brachiales était contenu dans le tiers moyen de la circonvolution frontale ascendante; les faits semblent prouver que cet organe peut être plus étendu et que les lésions susceptibles de donner lieu aux monoplégies brachiales peuvent siéger aussi un peu au-dessus du tiers moyen de la circonvolution frontale ascendante... Il semble résulter des observations que les lésions corticales susceptibles de donner lieu à des monoplégies crurales ont pour siége le lobule paracentral, ou, en d'autres termes, que la région corticale présidant aux mouvements du membre inférieur d'un côté du corps se trouve, chez l'homme, dans le lobule paracentral du côté opposé. »

Voilà ce qui est le plus sûrement établi pour le diagnostic topographique. Il y a ensuite quelques autres points qui ont encore besoin de vérification.

Une observation personnelle (*Progrès médical*, 1876) nous a fait penser que le centre de l'élévateur de la paupière supérieure serait au haut de la scissure parallèle, dans le pli courbe. Landouzy a réuni (*Arch. gén. de méd.*, 1877) quelques cas analogues de blépharoptose cérébrale et en a conclu que probablement l'origine ou centre moteur du releveur de la paupière doit être cherché dans la région postérieure du lobe pariétal. Des faits contradictoires ont cependant été produits et la question est encore à l'étude.

Dans un travail cité plus haut (*Montpellier médical*, 1879) j'ai essayé aussi de déterminer les points de l'hémisphère dont les altérations peuvent entraîner la déviation conjuguée; et nous avons proposé, sous toutes réserves, la conclusion suivante : quand la déviation conjuguée doit être attribuée à une lésion corticale, l'altération siége le plus souvent dans les circonvolutions qui coiffent le fond de la scissure de Sylvius et le pli courbe (centres 13, 13′ et 14 de Ferrier). Landouzy est également arrivé, de son côté, à une localisation du centre rotateur très-analogue à la nôtre. Il le place en effet « sur le pied du lobule pariétal inférieur, droit et gauche, sur cette partie qui amorce le lobule pariétal au pied de la circonvolution pariétale ascendante (région du lobule pariétal inférieur intermédiaire aux scissures parallèle et sylvienne). »

La valeur séméiologique des troubles sensitifs dans une paralysie pour la localisation précise de la lésion dans l'écorce cérébrale est encore discutable et discutée. Après une discussion approfondie des divers faits publiés, G. Ballet est arrivé à conclure, en ce qui concerne la sensibilité générale, « que ces troubles peuvent s'observer dans toute altération récente et de quelque étendue, pourvu que cette altération dépasse les limites du lobe frontal dont les lésions, au point de vue qui nous occupe, restent latentes. En cas de lésion des circonvolutions motrices, l'anesthésie est habituelle, mais peu marquée; quand les lobes occipital et sphénoïdal sont intéressés, l'anesthésie est possible, mais exceptionnnelle et dans tous les cas légère et transitoire. Enfin, si l'altération est étendue, si elle porte à la fois sur les circonvolutions motrices et sur les pariéto-occipito-sphénoïdales, l'anesthésie est beaucoup plus prononcée et probablement plus durable : d'autant plus prononcée, en règle générale, que la lésion est plus étendue. »

Quant à la sensibilité spéciale, la clinique ne s'est pas encore prononcée définitivement; et, fidèle à notre programme, nous laissons de côté les résultats purement physiologiques que l'on trouvera ailleurs. — Partant de quelques observations, Joffroy a admis dans les lobes postérieurs des centres trophiques analogues aux centres moteurs des lobes antérieurs : les faits ultérieurs ne paraissent pas avoir confirmé cette localisation. — Les troubles vaso-moteurs peuvent être produits par des lésions de parties très-diverses de l'encéphale. La physiologie place dans certaines régions corticales antérieures le centre présumé de ces symptômes, mais la clinique n'a pas encore parlé.

b. Nous n'avons eu en vue jusqu'ici que les paralysies produites par lésion de l'écorce grise; les altérations du *centre ovale* peuvent aussi en produire. Contrairement à l'ancienne opinion de Willis, il est démontré aujourd'hui que les faisceaux blancs ont, d'une manière générale, la même symptomatologie que les circonvolutions d'où ils émanent.

Ainsi il résulte notamment des observations réunies par Pitres (thèse de Paris, 1877) que les lésions des faisceaux fronto-pariétaux déterminent seules des troubles graves et permanents de la motilité, et que les lésions des faisceaux préfrontaux, sphénoïdaux et occipitaux, ne donnent lieu à aucun trouble des mouvements volontaires. De plus, dans cette zone motrice du centre ovale les lésions de la partie supérieure laissent en général la face intacte, tandis que les lésions de la partie inférieure frappent la face, avec ou sans les membres.

Malheureusement, comme le dit Pitres dans le travail que nous venons de citer, « jusqu'à présent on ne connaît aucun caractère clinique qui puisse les faire distinguer des paralysies d'origine corticale. »

c. Sous le nom de *noyaux centraux* nous comprenons la couche optique, le corps strié (avec ses segments) et la région voisine (capsule externe, avant-mur) : nous réservons la capsule interne pour un paragraphe spécial.

Les Anciens admettaient que les lésions d'une couche optique entraînent l'hémiplégie du côté opposé, plus accusée au membre supérieur qu'au membre inférieur. Vulpian (1866) contesta cette prédominance de la paralysie au membre supérieur, du moins comme caractère spécial aux lésions de la couche optique: mais il admettait encore l'hémiplégie. Depuis lors, les expériences et les observations semblent établir que les lésions de la couche optique n'entraînent pas de paralysie. Les troubles décrits par Meynert et Nothnagel ne sont pas, à proprement parler, d'ordre paralytique, et les propositions de Lussana et Lemoigne

relatives à l'influence sur les mouvements de latéralité méritent confirmation clinique. — Il n'y a donc pas lieu de chercher à faire un diagnostic des paralysies par lésion de la couche optique.

L'influence du corps strié sur la motilité est au contraire parfaitement évidente. Sans entrer dans le détail des preuves à l'appui nous pouvons admettre (avec Nothnagel) que les foyers destructifs dans le corps strié peuvent produire une paralysie croisée motrice et que, si le foyer n'est pas trop petit, l'hémiplégie motrice est la règle. — La paralysie est produite dans ce cas, soit que le foyer se forme dans l'intérieur même du noyau lenticulaire ou du noyau caudé, soit qu'il se développe en dehors du noyau lenticulaire en détruisant ou en décollant la capsule externe.

Peut-on distinguer cliniquement cette hémiplégie centrale de l'hémiplégie corticale? Oui, dans un certain nombre de cas. — L'hémiplégie centrale est en général totale; c'est l'hémiplégie cérébrale vulgaire. On ne trouve pas ici ces monoplégies simples ou associées, ni surtout les convulsions diverses qui caractérisent souvent les paralysies corticales. Ce sont là les deux caractères principaux qui permettent le diagnostic, quand ils existent. — La question de permanence, d'incurabilité et de dégénérescence secondaire, a beaucoup moins d'importance séméiologique. Car les contractures tardives peuvent accompagner ou non les paralysies corticales et les paralysies centrales; il en est de même des troubles sensitifs qui sont au second plan, ici comme pour l'écorce, tandis que nous allons leur trouver une grande importance dans le paragraphe suivant.

d. La *capsule interne* forme un carrefour remarquable à symptomatologie spéciale parce que là se trouvent réunis les faisceaux sensitifs et moteurs de l'écorce tout entière.

Le type de la paralysie dans ce cas est l'hémiplégie avec hémianesthésie du même côté : j'entends la diminution considérable ou même l'abolition des diverses sensibilités (au contact, à la douleur, à la température, à la pression, musculaire, des muqueuses) : la cornée seule échappe en général; tous les sens sont frappés du même côté, y compris l'odorat et la vue (amblyopie et rétrécissement concentrique du champ visuel). C'est la reproduction de l'hémianesthésie des hystériques, bien facile à distinguer de la paralysie corticale ou de la paralysie centrale vulgaire. Depuis les travaux de Türck et de Charcot il est démontré que dans ces cas la lésion siége dans la capsule interne et plus spécialement dans le tiers postérieur de cette bande blanche, dans la région lenticulo-optique.

Quand la lésion porte au contraire sur la région antérieure ou lenticulo-striée de la capsule interne, il y a hémiplégie seule sans hémianesthésie. C'est alors le tableau clinique des paralysies centrales. Seulement l'incurabilité est ici la règle, la dégénérescence descendante ne manque pas en général, tandis que les lésions de la capsule externe et de l'avant-mur sont le plus souvent curables et n'entraînent pas la sclérose consécutive des faisceaux pyramidaux.

L'hémichorée, qui du reste coïncide fréquemment avec l'hémianesthésie, indique aussi une lésion de la capsule interne à sa partie postérieure; seulement la lésion porterait plus spécialement sur les faisceaux situés en avant et en dehors de ceux de l'hémianesthésie, et recouvrant l'extrémité postérieure de la couche optique. Cette région aurait du reste une vascularisation spéciale : l'artère optique postérieure (venue de la cérébrale postérieure) serait donc l'ar-

tère de l'hémichorée, tandis que l'artère lenticulo-optique (venue de la sylvienne) serait l'artère de l'hémianesthésie. — Les autres phénomènes post-paralytiques que nous avons décrits dépendent probablement de lésions siégeant dans la même région, mais la chose a encore besoin d'être cliniquement confirmée.

e. Nous retrouvons dans les *pédoncules cérébraux* tous les conducteurs de la motilité, de la sensibilité et vaso-moteurs, réunis comme dans la capsule interne. La lésion un peu étendue d'un pédoncule entraînera donc une hémiplégie complète portant sur ces trois actions.

C'est avec l'hémiplégie (avec hémianesthésie) de la capsule interne que le diagnostic devra se faire. On le basera sur ce fait que dans la lésion du pédoncule les sens supérieurs ou cérébraux (vue et odorat) restent intacts, tandis qu'ils participent à la paralysie capsulaire.

Quelquefois la paralysie, tout en étant complète, peut porter d'une manière plus accentuée soit sur la sensibilité, soit sur la motilité. Ces particularités pourraient, d'après Meynert et Huguenin, faire alors préciser le siége de la lésion : les conducteurs centrifuges moteurs seraient à la partie interne du pédoncule et les centripètes sensitifs à la partie externe. Weber a observé un cas dans lequel la lésion portait sur la partie interne et avait entraîné en effet une hémiplégie motrice complète et une hémianesthésie incomplète. — Enfin, d'autres fois, quand la lésion est considérable, assez étendue, et siége à la partie interne, l'oculo-moteur commun peut être atteint et alors on a vu une forme particulière de paralysie alterne tout à fait caractéristique, portant sur les membres du côté opposé à la lésion et sur l'œil du côté de la lésion. La valeur séméiologique de cette forme paralytique sera surtout grande, si elle survient complète en une fois.

f. Un mot est nécessaire à la fin de ce chapitre sur les paralysies par lésion des *méninges*.

Les phénomènes paralytiques développés par les maladies des méninges sont dus à une action de voisinage (irritation ou compression) exercée sur le cerveau lui-même. D'où il résulte que, suivant la région cérébrale intéressée, la symptomatologie méningée peut simuler la symptomatologie cérébrale (écorce de la convexité, base, ventricules, etc.). — Certaines particularités permettent cependant souvent de diagnostiquer l'origine méningée d'une paralysie.

D'abord les paralysies sont généralement beaucoup plus diffuses dans les maladies des méninges : ainsi la paralysie simultanée de plusieurs nerfs crâniens éloignés par leur point d'émergence, la troisième paire, par exemple, ou la deuxième et la cinquième, indique plutôt les enveloppes que le cerveau. — Non-seulement on observe avec les lésions méningées des convulsions analogues à celles que nous avons décrites pour l'écorce cérébrale, mais encore il y a souvent des contractures précoces : ce symptôme bien différent des contractures tardives (d'origine médullaire) indique en général que les méninges sont intéressées ou qu'il y a pénétration du foyer dans les ventricules (ou encore que le mésocéphale est atteint). — Un autre fait remarquable, c'est que les méninges peuvent avoir un retentissement moteur direct, c'est-à-dire du même côté que la lésion. — Enfin les méningites et les hémorrhagies méningées ont une série de symptômes personnels dont il faudra toujours tenir compte dans l'appréciation de l'origine méningée ou cérébrale d'une paralysie donnée.

2. *Paralysies d'origine mésocéphalique.* Le mésocéphale est intermédiaire

entre le cerveau d'une part, les nerfs crâniens ou la moelle d'autre part ; et cela non-seulement géographiquement, mais encore physiologiquement. Aussi retrouverons-nous ici, suivant les cas, des caractères de paralysies périphériques et de paralysies centrales. La région est du reste trop complexe pour que nous puissions indiquer des caractères généraux, communs à toutes les paralysies mésocéphaliques. Il faut séparer et étudier séparément la séméiologie des paralysies protubérantielles, des paralysies bulbaires et des paralysies cérébelleuses (que nous joignons ici).

A. Pour la *protubérance annulaire*, le vrai symptôme important est l'hémiplégie alterne. Bien étudié par Gubler en 1856, ce type clinique est caractérisé par la paralysie des membres d'un côté (côté opposé à la lésion) et la paralysie faciale de l'autre (même côté que la lésion). La lésion siége dans ces cas-là dans la portion inférieure ou bulbaire de la protubérance et l'on explique la chose en disant que les fibres du facial s'entre-croisent vers la partie moyenne de la protubérance, les fibres motrices des membres plus bas dans les pyramides, et la lésion de la paralysie alterne siége entre les deux entre-croisements, frappant ainsi le facial déjà entre-croisé (paralysie directe) et les fibres des membres non entre-croisées (paralysie croisée). De plus, la paralysie du facial présente les caractères des paralysies périphériques : elle est complète (facial supérieur et inférieur) et elle donne les réactions électriques que nous décrirons aux paralysies par lésions des nerfs; la paralysie des membres a au contraire les caractères, déjà décrits, des paralysies cérébrales.

Ce signe a une grande valeur séméiologique sans être absolu. Deux lésions distinctes ou une tumeur comprimant le bulbe et le facial peuvent reproduire ce même type. Mais dans ces cas, du reste rares, d'autres symptômes permettent en général le diagnostic.

Si la lésion siége dans la partie antérieure de la protubérance, l'hémiplégie est complète et croisée, comme dans les lésions des pédoncules. Si la lésion est au milieu sur la ligne médiane, il peut y avoir paralysie généralisée aux quatre membres; quelquefois, mais rarement, on a observé de la paraplégie. — On notera encore dans la séméiologie de la protubérance : la fréquence des convulsions et des contractures, la faiblesse relative des troubles intellectuels. Quand la lésion est intense, l'ictus est très-grave et entraîne rapidement la mort au milieu de phénomènes convulsifs. Nothnagel ajoute que la dysarthrie et l'anarthrie se rencontrent plus souvent dans les foyers protubérantiels qu'avec toute autre localisation (sauf la moelle allongée). Les troubles de la déglutition n'ont qu'une valeur limitée pour le diagnostic; ils peuvent l'aider, mais non l'établir. Il en est de même des troubles de la respiration et de la circulation. L'ataxie survient rarement dans les foyers du pont; pourtant son existence, dans un cas donné, n'empêcherait pas le diagnostic de ce siége. On a noté dans certains faits divers mouvements involontaires (rétropulsion, oscillations pendulaires des extrémités, trismus, etc) ; ces signes sont sans valeur actuelle pour le diagnostic.

B. Le type des paralysies *bulbaires* est la paralysie labio-glosso-laryngée. Ce syndrome clinique, décrit par Duchenne en 1860, est caractérisé par la paralysie de la langue, du voile du palais, de l'orbiculaire des lèvres, des ptérygoïdiens, du larynx, de la respiration et du cœur, avec troubles progressifs dans l'articulation des mots, la déglutition et plus tard la respiration. Nous n'avons pas à le décrire en détail. On se rappellera qu'il indique en général une lésion portant sur les

noyaux de l'hypoglosse, du facial, du pneumogastrique et du spinal, c'est-à-dire sur le bulbe.

En dehors de ce grand signe des paralysies bulbaires, nous signalerons quelques autres caractères. D'abord l'importance des fonctions (respiration et circulation) auxquelles préside le bulbe donne souvent une gravité exceptionnelle aux lésions de cet organe et spécialement aux lésions brusques en foyer comme les hémorrhagies. — Quand la paralysie frappe les membres, elle affecte toute espèce de dispositions; le plus souvent généralisée aux quatre membres, elle est d'autres fois hémiplégique, ou plus rarement paraplégique. La forme généralisée aux quatre membres est la plus caractéristique parce qu'il n'y a pas dans les hémisphères de point où passent les conducteurs de toutes les parties du corps. — Les troubles de la sensibilité sont variables : d'après Couty, il n'y aurait pas d'hémianesthésie franche d'origine bulbaire : l'hémianesthésie mésocéphalique est toujours protubérantielle ou pédonculaire. — Mais il faut tenir grand compte pour le diagnostic de ce siége des troubles respiratoires et cardiaques, des convulsions épileptiformes, des vomissements, du hoquet et des altérations urinaires : polyurie, albuminurie, glycosurie (*voy.* la thèse d'agrég. d'Hallopeau, 1875).

La déviation conjuguée de la tête et des yeux peut être d'origine mésocéphalique; seulement les principes d'analyse séméiologique ne sont pas les mêmes que pour les hémisphères. Vulpian et Prevost, en posant leur loi, n'avaient eu en vue que les hémisphères et laissèrent le mésocéphale en dehors. Desnos, en 1873, avança que dans les lésions mésocéphaliques le malade regarde, non sa lésion, mais son côté paralysé. Depuis les recherches de Landouzy il faut modifier la formule et dire que dans les altérations du mésocéphale le malade regarde ses membres paralysés, s'il y a paralysie, et sa lésion, s'il y a excitation.

L'analyse soignée des paralysies oculaires, quand le cas en présente, est souvent importante pour la séméiologie du mésocéphale. Ainsi les observations de Féréol (et les recherches anatomiques et physiologiques de M. Duval, Laborde, Graux) montrent que les mouvements isolés d'un œil peuvent être paralysés, les mouvements associés des deux yeux restant possibles. Ainsi le droit externe gauche ne peut plus se contracter seul, mais se contractera en même temps que le droit interne droit. Dans ces cas, on admet que l'oculo-moteur externe gauche n'est plus mis en action que par ses anastomoses bulbaires avec le noyau de l'oculo-moteur commun droit. Inversement, d'après Graux (thèse de Paris, 1878), la paralysie conjuguée du droit externe d'un côté et du droit interne de l'autre, surtout dans le cas où le droit interne n'est paralysé que pour les mouvements synergiques bilatéraux, permettrait de diagnostiquer presque mathématiquement une lésion du noyau de la sixième paire.

C. La paralysie ne joue qu'un rôle très-effacé dans la séméiologie du *cervelet*.

L'hémiplégie a été considérée comme un symptôme des lésions du cervelet: pour les uns, c'est une hémiplégie croisée; pour les autres une hémiplégie directe. Mais aujourd'hui on admet que l'hémiplégie n'est pas produite par une lésion du cervelet pure, sans action de voisinage (ramollissement); l'hémiplégie est au contraire produite quand une lésion volumineuse (hémorrhagie, tumeurs) comprime les parties voisines, comme l'isthme. Les divers troubles de motilité (incoordination, vertiges, etc.), décrits par Flourens, Duchenne, Nothnagel, etc., dans les maladies cérébelleuses, sortent trop du cadre des paralysies pour nous arrêter ici.

La séméiologie des pédoncules cérébelleux est encore trop obscure pour prendre place dans un article comme celui-ci.

3. *Paralysies d'origine médullaire.* Il faut d'abord reconnaître qu'une paralysie a son point de départ dans la moelle (caractères généraux des paralysies spinales), puis préciser la région de la moelle atteinte, soit en largeur (cordons antéro-latéraux, cordons postérieurs, substance grise), soit en hauteur (régions cervicale, dorsale, lombaire), soit dans ses enveloppes (méninges). De là les divisions suivantes :

A. *Caractères généraux des paralysies spinales.* La forme type de la paralysie spinale est la paraplégie en présence de laquelle il faut toujours d'abord penser à la moelle. Nous avons vu les caractères auxquels on distinguerait une paraplégie cérébrale, du reste rare. Au lieu de frapper les membres inférieurs, la paraplégie spinale peut atteindre les deux membres supérieurs : c'est la paraplégie cervicale, assez rare du reste. Il y a aussi une hémiplégie spinale : assez rare, cette paralysie se distinguera de l'hémiplégie cérébrale par l'intégrité des nerfs crâniens, les réactions électriques, l'ensemble des signes médullaires et surtout la disposition de l'anesthésie que nous retrouverons tout à l'heure. La monoplégie spinale aura surtout à être distinguée de la monoplégie périphérique dont nous verrons plus loin les caractères. D'autres troubles moteurs accompagnent fréquemment les paralysies spinales : les contractures et surtout l'ataxie ont une certaine valeur séméiologique. Nous terminons ce qui a trait à la motilité en rappelant qu'ici la paralysie est directe par rapport à la lésion et nullement croisée comme pour le cerveau.

La distribution des troubles sensitifs est remarquable dans les paralysies spinales. L'hémianesthésie, quand elle existe, se distingue de l'hémianesthésie cérébrale par l'intégrité des sens et de la sensibilité de la face et aussi par ce fait qu'elle siége du côté opposé à l'hémiplégie motrice; c'est là le syndrome clinique remarquable que Brown-Séquard a décrit. Dans cette hémiparaplégie spinale avec hémianesthésie croisée, il y a lésion d'une moitié de la moelle (en largeur) du côté des troubles moteurs et du côté opposé aux troubles sensitifs. Nous n'avons pas à discuter ici les théories : constatons le fait en ajoutant que tout se passe comme si les conducteurs sensitifs s'entre-croisaient dans la moelle, tandis que les conducteurs centripètes s'entre-croisent au-dessus de la moelle dans les pyramides.

La forme paraplégique de l'anesthésie est beaucoup plus fréquente dans les paralysies spinales et permet de diagnostiquer facilement le siége de la lésion. Enfin un autre mode de distribution de l'anesthésie a une grande valeur séméiologique pour la moelle : c'est la dissémination en plaques séparées, plus ou moins éloignées les unes des autres.

Les anesthésies spinales sont en général beaucoup plus profondes, plus intenses que les anesthésies cérébrales (sauf les lésions de la capsule interne qui ont leur symptomatologie bien distincte). C'est encore dans les altérations de la moelle qu'on observe le plus ces dissociations dans les diverses sensibilités et ces dysesthésies dont nous avons parlé dans la première partie.

Les douleurs et leur siége (rachialgie, irradiations pseudo-névralgiques) ont encore une grande valeur pour le diagnostic d'origine des paralysies spinales. Les hyperesthésies ont bien moins d'importance.

L'état des réflexes dans les paralysies médullaires dépend tout entier du

principe suivant : quand une lésion détruit toute une rondelle de moelle, les réflexes qui ont leur centre de réflexion au-dessous de cette lésion sont exagérés et les réflexes qui ont leur centre de réflexion au niveau de cette lésion sont supprimés. Nous appliquerons plus tard ce principe au diagnostic régional des paralysies spinales; pour le moment il suffit de l'énoncer pour montrer la différence qui sépare les paralysies médullaires des paralysies cérébrales. Les troubles des sphincters (rectum, vessie), si fréquents dans les maladies de la moelle et si rares dans les maladies du cerveau, rentrent dans le même groupe et obéissent à la même loi. De même pour le réflexe génital.

Il est difficile de trouver dans les réactions électriques un caractère général, commun à toutes les paralysies spinales. Cela varie avec la région de la moelle qui est atteinte. Tout ce qu'on peut dire, c'est que l'intégrité de la réaction normale est beaucoup moins fréquente que pour le cerveau. Nous y reviendrons plus loin.

L'atrophie musculaire est un bon signe de lésion spinale; sans être absolu il a une grande valeur séméiologique. Le siége des troubles trophiques a aussi une importance considérable : c'est ainsi que l'eschare qui, dans les paralysies cérébrales, siége sur la fesse paralysée, occupe, dans les paralysies spinales, la ligne médiane à la région sacrée ou des points bilatéraux symétriques (saillies osseuses). Les troubles vaso-moteurs peuvent, dans les lésions de la moelle, occuper non-seulement le tronc et les membres, mais même la face; les pupilles peuvent aussi être influencées.

Les phénomènes post-paralytiques n'ont pas grande valeur séméiologique pour la moelle : on observe, ici comme pour le cerveau, les contractures tardives (avec tout leur cortége symptomatique), mais on ne paraît pas avoir constaté l'hémichorée, l'athétose et les autres variétés de mouvements anormaux.

Enfin, un groupe considérable de renseignements distinctifs est fourni par les symptômes concomitants qui sont bien différents pour la moelle et pour le cerveau; absence de troubles intellectuels, de coma, d'aphasie, etc., douleurs rachidiennes, en ceinture, troubles dans les excrétions, etc.

B. *Diagnostic de la région atteinte.* La moelle peut être fonctionnellement divisée en largeur ou en hauteur.

α. *En largeur.* Nous envisagerons successivement les cordons antéro-latéraux, les cordons postérieurs et la substance grise.

a. *Cordons antéro-latéraux.* Les paralysies par lésion du cordon latéral (faisceau pyramidal croisé de Flechsig) ont un cachet clinique spécial. La perte de mouvement porte sur les muscles que commande le segment malade et la partie de la moelle située au-dessous de ce segment. Comme dit Byron Bramwell, la paralysie n'est pas totale cependant, parce que les fibres musculaires dépendantes des fibres nerveuses du faisceau pyramidal direct ne sont pas atteintes. Il y a le plus souvent des contractures, ou au moins un état spastique, exagération des réflexes tendineux, trépidation épileptoïde, souvent du tremblement (sclérose en plaques). La sensibilité est intacte ainsi que les sphincters. Pas d'atrophie musculaire. Au point de vue électrique, augmentation faible et passagère d'excitabilité au début; plus tard diminution considérable pouvant aller jusqu'à l'abolition.

Les cordons de Türck (faisceaux pyramidaux directs) ont une séméiologie encore trop obscure pour figurer ici.

b. Quand la lésion est limitée aux *cordons postérieurs*, ou plus exactement

aux zones radiculaires postérieures (faisceau postéro-externe), la paralysie n'est pas un symptôme essentiel. On peut bien observer des parésies éparses (Pierret), mais en tout cas ce phénomène est noyé au point de vue séméiologique par les autres symptômes caractéristiques (douleurs fulgurantes, anesthésie, incoordination motrice, abolition du réflexe tendineux). Nous n'insisterons donc pas.

c. L'altération de la *substance grise*, spécialement des cornes antérieures, entraîne au contraire la paralysie. Elle se distingue facilement des autres paralysies spinales par les caractères suivants : absence de tous mouvements réflexes dans l'aire correspondante à la région malade, atrophie rapide des muscles paralysés, diminution de l'excitabilité électrique et surtout réaction de dégénérescence partielle ou complète dans les parties paralysées ; intégrité des fonctions de la moelle au-dessous de la lésion, pas d'anesthésie, si la substance grise n'est pas prise dans la totalité du segment horizontal ; pas de troubles de la vessie et du rectum dans les mêmes conditions.

β. *En hauteur.* Pour déterminer la hauteur du segment médullaire lésé dans une paralysie spinale, il faut tenir compte de l'état de la motilité, de la sensibilité et des réflexes. Nous nous servirons beaucoup pour ce paragraphe du livre de Byron Bramwell que nous compléterons (en ce qui concerne la motilité) par l'excellente thèse du docteur Forgues (thèse de Montpellier, 1883), faite sous l'inspiration et dans le laboratoire de mon collègue Lannegrace (*voy.* aussi une Revue de Feré, in *Arch. de neurol.*, 1883, 15). C'est un chapitre important, tout neuf, encore à l'étude et dans lequel nous étudions en même temps la séméiologie des plexus radiculaires des nerfs spinaux.

Pour la région cervicale voici d'abord (d'après Byron Bramwell) les résultats de Ferrier et Yeo (sur le singe) : 4ᵉ paire cervicale : flexion de l'avant-bras, supination et extension du poignet et des doigts, le bras étant dans l'élévation ou l'abaissement ; — 5ᵉ cervicale : mouvement de la main vers la bouche, c'est-à-dire que le bras se porte en haut et en dedans, que l'avant-bras se fléchit en supination et que le poignet et les doigts se placent dans l'extension ; — 6ᵉ cervicale : mouvement « d'attention ! » c'est-à-dire que le bras se porte en arrière et dans l'adduction, l'avant-bras se place dans l'extension, le poignet dans la pronation avec flexion, la paume de la main étant tournée en dedans ; — 7ᵉ cervicale : c'est l'action du scalptor ani, c'est-à-dire adduction, rotation en dedans du bras qui se porte en même temps en arrière, extension de l'avant-bras et flexion du poignet et des doigts dont l'extrémité semble se diriger vers les flancs ; — 8ᵉ cervicale : le poing se ferme pendant que le poignet, dans la flexion cubitale, se place en pronation ; le bras se porte en arrière et l'avant-bras s'étend ; — 1ʳᵉ dorsale : action des muscles intrinsèques de la main (muscles de l'éminence thénar, interosseux, etc.).

Voici maintenant sur la même région les résultats plus récents de Forgues (constitution du plexus brachial chez le singe) :

MÉDIAN..	EXTERNE. .	Tronc commun des 5ᵉ et 6ᵉ. .	Biceps, brachial antérieur, deltoïde claviculaire. Rond pronateur, grand palmaire.
		Faisceau de la 7ᵉ.	Biceps légèrement. Rond pronateur, grand palmaire.
	INTERNE. .	Tronc commun de la 8ᵉ cervicale et de la 1ʳᵉ dorsale.	Rond pronateur, grand palmaire légèrement. Fléchisseur profond. Fléchisseur sublime. Cubital antérieur. Muscles intrinsèques de la main.

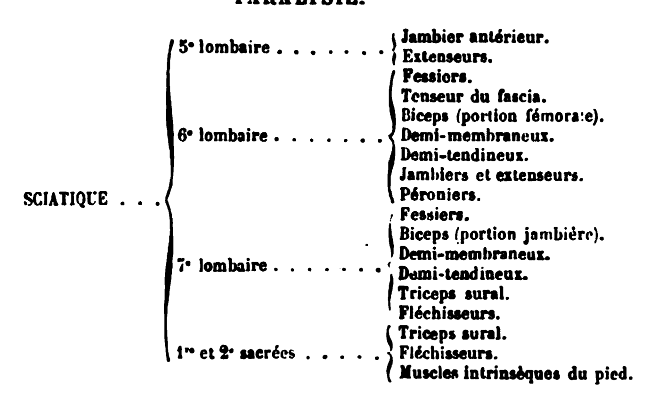
RADIAL	Faisceau commun à la 5ᵉ et à la 6ᵉ.	Deltoïde scapulo-acromial. Long supinateur et radiaux.
	Faisceau de la 7ᵉ	Grand dorsal, grand rond, triceps, radiaux, extenseurs légèrement.
	Faisceau du tronc commun de la 8ᵉ cervicale et de la 1ʳᵉ dorsale.	Grand dorsal, triceps, extenseurs commun et propre. Abducteur du pouce.
CUBITAL	Faisceau du tronc commun de la 8ᵉ cervicale et de la 1ʳᵉ dorsale.	Fléchisseur profond, cubital antérieur, muscles intrinsèques de la main.

Ajoutons, toujours d'après Forgues, que trois racines cervicales contribuent à la constitution du phrénique : la 3ᵉ, la 4ᵉ et la 5ᵉ; la première commande la contraction de la moitié antérieure du diaphragme qui se contracte en une bande musculaire étroite, pendant que la zone postérieure reste flasque et inerte; les deux autres fournissent à cette moitié postérieure dont la contraction isolée contraste alors avec le repos absolu des fibres antérieures.

Pour le plexus lombo-sacré nous empruntons de nouveau à Byron Bramwell les conclusions de Ferrier et Yeo (singes) et de Paul Bert et Marcacci (chats et chiens) : 4ᵉ lombaire (1ʳᵉ racine du plexus lombaire) : contraction des muscles couturier, droit antérieur et psoas, qui fléchissent la hanche sur l'abdomen (P. B. et M.); — 5ᵉ lombaire : portion antérieure du vaste externe, partie du tenseur du fascia lata et vaste interne, c'est-à-dire des extenseurs de la jambe sur la cuisse (P. B. et M.); — 6ᵉ lombaire : comme 5, sauf différences de détails : partie du vaste externe et portion antérieure du biceps (extenseur) (P. B. et M.). Suivant Ferrier et Yeo, la 6ᵉ chez le singe déterminerait la flexion de la cuisse et l'extension de la jambe; — 7ᵉ lombaire : mouvements dans la partie postérieure du biceps, le demi-tendineux et le demi-membraneux (fléchisseurs de la jambe sur la cuisse), le deuxième et le troisième adducteurs et les extenseurs de la cuisse : trois sortes de mouvements qui ne sont ni opposés ni contradictoires (P. B. et M.). D'après Ferrier et Yeo, la 7ᵉ (singe) produit l'extension de la cuisse, l'extension de la jambe, et redresse le gros orteil. — 1ʳᵉ sacrée : mouvements de la queue (P. B. et M.); d'après Ferrier et Yeo (singe) : rotation en dehors de la cuisse, flexion et rotation en dedans de la jambe, extension du pied (plantar flexion) et flexion des dernières phalanges; — 2ᵉ sacrée : flexion de la jambe, extension du pied, flexion des premières phalanges de tous les orteils et aussi de la dernière phalange du pouce (F. et Y.); — 3ᵉ sacrée : action des muscles intrinsèques du pied; adduction et flexion du pouce avec flexion des premières phalanges et extension de la dernière (F. et Y.).

Voici maintenant le tableau des résultats de Forgues :

CRURAL	4ᵉ lombaire	Couturier. Vaste interne. Droit antérieur.
	5ᵉ lombaire	Couturier. Tout le triceps.
	6ᵉ lombaire	Vaste externe.
OBTURATEUR	4ᵉ lombaire	Pectiné. Droit interne.
	5ᵉ lombaire	Droit interne. Adducteurs.
	6ᵉ lombaire	Grand adducteur.



SCIATIQUE . . .	5ᵉ lombaire	Jambier antérieur. Extenseurs.
	6ᵉ lombaire	Fessiers. Tenseur du fascia. Biceps (portion fémorale). Demi-membraneux. Demi-tendineux. Jambiers et extenseurs. Péroniers.
	7ᵉ lombaire	Fessiers. Biceps (portion jambière). Demi-membraneux. Demi-tendineux. Triceps sural. Fléchisseurs.
	1ʳᵉ et 2ᵉ sacrées	Triceps sural. Fléchisseurs. Muscles intrinsèques du pied.

Forgues a ensuite obtenu les résultats suivants pour les premières paires lombaires et les muscles abdominaux : 12ᵉ dorsale : région supérieure du droit antérieur de l'abdomen; — 1ʳᵉ lombaire : faisceaux moyens du grand droit, faisceaux costo-transversaires du carré des lombes, groupes supérieurs du grand oblique et du transverse; — 2ᵉ lombaire : faisceaux inférieurs du grand droit, grand oblique du carré, groupes supérieurs du petit oblique, groupe moyen du transverse; — 3ᵉ lombaire : groupes inférieurs du carré des lombes, segment inférieur du grand droit, groupes moyens du petit oblique, faisceaux inférieurs du transverse.

Voilà les résultats fort remarquables de l'expérimentation. La parole est maintenant à la clinique pour contrôler ces conclusions. Forgues a essayé, mais ce ne peut être qu'une ébauche. Les observations de Prévost, de Remak, sont remarquables. Elles en attendent d'autres. En l'état, il est indispensable au praticien de bien connaître tous les renseignements donnés plus haut (et qu'on ne trouve pas encore dans les classiques) pour analyser utilement tous les cas de paralysie spinale et pour essayer de diagnostiquer la hauteur précise de l'altération supposée dans la moelle.

La distribution de l'anesthésie peut être interprétée moins rigoureusement encore, parce que ces travaux de dissociation radiculaire n'ont pas encore été faits, à ma connaissance. Les figures 101 à 104 du livre de Byron Bramwell (p. 169 à 172), que je regrette de ne pouvoir reproduire ici, résument, mieux que toute description, la distribution classique des nerfs sensitifs à la surface du corps. Les figures 33 et 34 de mon livre (p. 818 et 819) empruntées à Beaunis et Bouchard résument aussi les mêmes données séméiologiques.

Enfin l'état des réflexes peut aussi éclairer sur la hauteur de la lésion dans une paralysie spinale, en vertu du principe déjà énoncé que les réflexes sont exagérés au-dessous et supprimés au niveau de la zone altérée. Voici d'abord, d'après Byron Bramwell, les centres de réflexion des principaux réflexes cutanés (superficiels) : quand le réflexe plantaire est limité aux muscles du pied, il passe par l'extrémité inférieure du renflement lombaire; le réflexe fessier traverse la moelle à la hauteur de la 4ᵉ ou de la 5ᵉ lombaire; le réflexe du crémaster passe dans la moelle à la hauteur de la 1ʳᵉ ou de la 2ᵉ paire lombaire, le réflexe abdominal traverse l'extrémité inférieure de la région dorsale de la moelle dans l'espace compris entre la 8ᵉ et la 12ᵉ paire; le réflexe épigastrique passe dans la moelle à la hauteur des 4ᵉ, 5ᵉ et 6ᵉ nerfs dorsaux; le réflexe interscapulaire traverse la moelle à la hauteur des trois premiers nerfs dorsaux

et des deux derniers cervicaux. — Parmi les réflexes tendineux, le phénomène du genou (réflexe rotulien) aurait son centre dans la région de la moelle qui correspond aux 2e, 3e et 4e nerfs lombaires (*voy.* Rendu, *Revue générale*, citée p. 325 et 327). — Pour les réflexes viscéraux, la contraction du sphincter vésical est due à l'action d'un centre de tonicité situé dans les segments médullaires qui répondent aux 2e, 3e et 4e nerfs sacrés. Le centre réflexe de la contraction du muscle vésical (expulsion de l'urine) est situé dans les segments de la moelle qui correspondent aux 3e, 4e et 5e paires sacrées. Le centre réflexe rectal est situé à l'extrémité inférieure de la moelle et tout à fait voisin du centre urinaire. Le centre du réflexe génital est situé dans la portion lombaire de la moelle. — Enfin le centre cilio-spinal (réflexe pupillaire) est situé dans les deux derniers segments cervicaux et les deux premiers segments dorsaux.

En somme, voici le tableau résumé des rapports des divers segments médullaires avec les différents réflexes (Byron Bramwell) :

Portion cervicale : 7, 8. . . . . Portion dorsale : 1, 2.	Réflexe de l'omoplate, réflexe pupillaire.
— 4, 5, 6, 7.	Réflexe épigastrique.
— 8, 9, 10, 11, 12. . . .	Réflexe abdominal.
Portion lombaire : 1, 2.	Réflexe crémastérique.
— 2, 3, 4.	Réflexe rotulien.
— 4, 5	Réflexe fessier.
Portion sacrée : 1, 2, 3.	Réflexe plantaire.
— 2, 3, 4, 5, 6.	Réflexes vésical, rectal, génital.

Voilà les éléments principaux du diagnostic de siége en hauteur dans la moelle. On peut y joindre, pour la région cervico-dorsale (Charcot) : la toux et la dyspnée, les troubles gastriques (vomissements), la gêne de la déglutition, le ralentissement du pouls et les attaques syncopales; enfin, à toutes les hauteurs, le siége de la douleur rachidienne quand on peut la constater ou la provoquer.

γ. Reste à distinguer dans les paralysies spinales les cas dans lesquels la lésion est extra-médullaire. Les *méninges* malades agissent soit sur la moelle (particulièrement la partie périphérique de cet organe), soit sur les racines médullaires (antérieures ou postérieures). « Ces symptômes sont, dit Byron Bramwell, de la douleur que le sujet rapporte à la région vertébrale et que les mouvements de la colonne exaspèrent; des douleurs excentriques, de l'hyperesthésie et de l'anesthésie dans les zones sensitives des racines postérieures qui subissent la compression; des spasmes et de la paralysie dans les zones des racines antérieures également comprimées. Quand tous ces symptômes existent, nous pouvons conclure que les symptômes médullaires proprement dits sont secondaires et que la lésion primitive est extra-médullaire. »

4. *Paralysies d'origine périphérique.* Les paralysies périphériques comprennent les paralysies d'origine nerveuse et les paralysies d'origine musculaire.

A. *Paralysies d'origine nerveuse.* La forme type de la paralysie est la monoplégie, comme l'hémiplégie est la forme type de la paralysie cérébrale et la paraplégie la forme type de la paralysie spinale. Il n'y a cependant rien d'absolu : nous avons vu que certaines lésions cérébrales (écorce) et certaines lésions médullaires peuvent aussi produire des monoplégies. Il faut alors avoir recours aux autres caractères. Pour le cerveau, la monoplégie ne peut porter que sur un nerf crânien et pour la moelle la distribution de la paralysie est plus radiculaire que franchement nerveuse; elle ne correspond pas au territoire

précis d'un nerf isolé. La paralysie des seuls muscles innervés par un nerf donné garde donc une grande valeur séméiologique pour le diagnostic de l'origine périphérique des accidents.

La suppression des mouvements réflexes et associés est un bon signe de paralysie périphérique. Quant aux mouvements automatiques, ils ne sont supprimés que dans le domaine du nerf atteint : ainsi la respiration est en général intacte ainsi que la circulation. Notons aussi l'intégrité de la miction et de la défécation. — Ce qui caractérise l'anesthésie d'origine périphérique, c'est sa limitation exacte au domaine d'un nerf et, quand il s'agit d'un nerf mixte, au domaine du nerf qui est frappé dans sa motilité. Erb insiste sur ce fait (qui a son importance séméiologique) qu'on n'observerait jamais dans les paralysies périphériques ces retards dans la perception des sensations qui signalent certaines maladies spinales. Ballet signale aussi la prédominance des phénomènes douloureux et hyperesthésiques; mais c'est difficile à distinguer des symptômes analogues de cause spinale (surtout extra-médullaire). — Les troubles trophiques n'ont rien de spécial dans leur nature anatomique, mais seulement dans leur distribution. Ainsi les eschares, l'atrophie musculaire, etc., resteront limitées à un domaine nerveux net.

Au point de vue électrique, la réaction de dégénérescence, telle que nous l'avons décrite plus haut, est le caractère type des paralysies périphériques. Erb a même posé en principe que partout où l'on trouve la réaction de dégénérescence, on a affaire à une paralysie périphérique. C'est exagéré : on a trouvé cette réaction dans plusieurs cas de lésions médullaires, spécialement des cornes antérieures; mais enfin, sans en faire un signe pathognomonique, on doit toujours y voir un caractère important.

Notons enfin l'absence de troubles cérébraux (intelligence, mémoire, parole, vue, ouïe, équilibre, vertiges, céphalalgie) et spinaux (rachialgie, relâchement des sphincters, etc.).

B. *Paralysies d'origine musculaire.* Ce groupe (myoparalysie de Spring, amyosthénie de Gubler, paralysie myogénique de Bouchut, paralysie myopathique de Friedberg) est encore obscur et présente d'assez grandes difficultés diagnostiques. Il y a des maladies importantes, des types cliniques complets pour lesquels on discute sur l'origine musculaire ou spinale : je citerai notamment l'atrophie musculaire progressive que certains Allemands veulent rapprocher de la paralysie pseudo-hypertrophique dans le groupe des myopathies. Nous n'avons pas à insister sur ces points.

Spring signale justement les causes de ces difficultés diagnostiques et spécialement de la peine qu'on a à distinguer souvent les paralysies par lésion nerveuse et les paralysies par lésion musculaire. C'est que d'abord très-souvent la même cause frappe simultanément les deux organes; puis, alors même qu'elle débute par l'un d'eux, la lésion se propage très-aisément à l'autre. Les physiologistes eux-mêmes ont beaucoup de peine à faire ce départ dans leurs expérimentations et on sait que la question des poisons musculaires est une des plus difficiles de la pathologie expérimentale ou de la toxicologie.

Cela posé, voici les caractères que Spring assigne aux paralysies d'origine musculaire :

« 1. La myoparalysie est ou générale ou bornée à un ou plusieurs muscles isolés. Dans ce dernier cas, son siége est accidentel et son étendue est irrégulière, déterminée par la contiguïté et la proximité, tandis que la paralysie

neuropathique est régie par la distribution anatomique des troncs nerveux respectifs.

« 2. L'état douloureux, la raideur, la tuméfaction, la chaleur des muscles inactifs, sont les signes d'une irritation ou inflammation locale.

« 3. Le sentiment de faiblesse et de lassitude est très-prononcé dès le début, dans l'état myopathique, et accompagné d'incertitude ou de défaut de précision et d'harmonie des mouvements, tandis que dans l'état neuropathique ces symptômes ne se développent que petit à petit, à moins que la paralysie ne soit foudroyante. » Caractère peu concluant.

« 4. Quand l'affection procède des muscles, ces organes sont souvent le siége de contractions ou oscillations fibrillaires dès le premier jour, et ces oscillations vont en diminuant avec la durée du mal, tandis que, dans les névropathies, de semblables soubresauts ne se font remarquer qu'au bout de quatre ou cinq jours et persistent ensuite pendant très-longtemps, même pendant des années. » Caractère délicat à constater.

« 5. Dans les myoparalysies, les mouvements redeviennent plus énergiques et plus corrects après le repos, tandis que le contraire arrive dans la paralysie proprement dite, c'est-à-dire que la faiblesse et le désordre augmentent par l'inaction et diminuent momentanément par l'exercice, par la mise en train, comme on dit. » Caractère contestable.

« 6. La contractilité électrique s'éteint très-promptement dans les myopathies et s'abaisse au minimum au bout de quelques jours, tandis qu'elle se conserve pendant un temps relativement long dans les paralysies proprement dites. » Un autre grand fait, distinctif des paralysies d'origine nerveuse, est l'absence de réaction de dégénérescence.

« 7. Le muscle myoparalytique s'atrophie promptement; il est soumis d'abord à l'atrophie simple, puis à la dégénérescence graisseuse. » L'amyotrophie est également bien rapide après les lésions des nerfs et des cornes antérieures de la moelle.

« 8. L'impulsion nerveuse continuant d'avoir lieu quand la maladie n'affecte que certains muscles, des muscles congénères agissent comme suppléants et deviennent par conséquent hypertrophiques. C'est ainsi que l'hypertrophie du splénius de la tête est le signe de l'inertie du trapèze.

« 9. Sauf les cas d'hyperémie et d'inflammation, la paralysie myopathique s'accompagne d'un abaissement de la température sensible au toucher. Le malade sent lui-même le froid et cherche instinctivement à réchauffer le membre ou à le garantir contre le froid extérieur. Cependant, nous n'avons pas besoin de le dire expressément, cette sensation de froid n'a pas son siége dans le muscle même, mais dans la peau qui le recouvre. »

III. Étude anatomique des paralysies. Diagnostic de la lésion. Quand on sait où siége la lésion qui produit une paralysie, il faut déterminer la nature anatomique de cette lésion. Nous avons à étudier à ce point de vue : les troubles circulatoires (congestion et anémie), les lésions en foyer (hémorrhagie et ramollissement), les inflammations (systématisées et diffuses, aiguës et chroniques), les tumeurs et enfin les névroses, c'est-à-dire les cas sans lésion anatomique connue.

1. *Troubles circulatoires* (*congestion et anémie*). *a.* L'hémiplégie peut

être engendrée par des troubles purement circulatoires dans le *cerveau*. Le plus souvent on observe plutôt de la gêne ou de la parésie; mais on peut avoir une paralysie véritable. Les faits d'hémiplégie transitoire dans la convalescence de la fièvre typhoïde ou sous la dépendance de l'impaludisme, que j'ai cités ailleurs, sont des preuves et des exemples de la chose.

Le caractère général de ces paralysies est d'être peu graves et surtout transitoires. Le défaut d'ictus grave et principalement la fugacité des phénomènes permettent le plus souvent le diagnostic.

Plus délicate est la question de savoir si une paralysie donnée de ce groupe est due à l'hyperémie ou à l'anémie du cerveau. Il n'y a pas de signe pathognomonique : les mêmes symptômes peuvent correspondre à ces deux états qui indiquent une thérapeutique si opposée. — Il faudra surtout tenir compte de l'état général et des conditions antérieures pathologiques. Ainsi, pour l'état général, la pâleur des tissus (peau et muqueuses), les bruits de souffle à la base du cœur et dans les gros vaisseaux, seront bien différents de l'injection générale des tissus, du pouls plein et vibrant des pléthoriques. Comme condition antérieure pathogénique, on se rappellera l'étiologie ordinaire des deux ordres d'altération : ainsi une hypertrophie du cœur fera plutôt penser à une congestion et l'inanition à une anémie. D'un autre côté, les phénomènes d'anémie cérébrale s'aggravent quand le malade est debout, et diminuent quand il se couche; c'est l'inverse dans les cas de congestion cérébrale. Enfin dans les cas douteux les essais thérapeutiques peuvent être utiles : ainsi l'alimentation, les moyens toniques et reconstituants, améliorent une anémie et aggraveront une congestion cérébrale; ceci n'est bon que si la médication entraîne un effet persistant fixe; sans cela les causes d'erreur seraient nombreuses.

b. Nous ne décrirons pas de paralysie spécialement et uniquement liée à la congestion ou à l'anémie de la *moelle allongée;* ces troubles circulatoires ne se présentent jamais que comme élément constituant de la congestion ou de l'anémie des centres nerveux en général.

c. Quand ces troubles frappent la *moelle*, il peut y avoir un certain degré de paralysie, surtout dans les membres inférieurs; quelquefois la parésie atteint les quatre membres. — On distingue ces paralysies des autres paralysies spinales par le peu de durée des phénomènes surtout.

Pour reconnaître plus spécialement la paralysie par hyperémie, on tiendra surtout grand compte de l'état général et des conditions étiologiques. De plus, Brown-Séquard a insisté sur ce fait que dans ces cas-là l'impuissance motrice est plus accentuée quand le malade est au lit que quand il est debout; le malade marche mieux dans le milieu du jour, quand il est resté un certain temps assis ou levé, que le matin quand il se lève. Mais Erb fait remarquer que certains auteurs ont soutenu le contraire, la station debout augmentant l'afflux des liquides à la partie inférieure de la moelle.

L'anémie médullaire est surtout développée à un haut degré par l'altération vasculaire (thrombose, embolie). C'est la même pathogénie que les foyers de ramollissement et c'est avec les foyers d'hémorrhagie que le diagnostic doit se faire. Nous le retrouverons donc au paragraphe suivant.

d. Nous ne dirons rien des *nerfs*, la congestion ou l'anémie de ces organes pouvant être cause de névralgie, mais bien exceptionnellement de paralysie.

e. Je ne connais pas d'observation assez précise pour permettre d'édifier un diagnostic des paralysies par congestion ou anémie des *muscles*.

Cependant, dans ces derniers temps (*Anal.* in *Rev. des sc. médic.*, t. XXXI, p. 283), Volkmann a étudié les paralysies et contractures consécutives à l'application d'un bandage trop serré (par ischémie musculaire). Un fait caractéristique serait le suivant : la paralysie et la contracture apparaissent simultanément ou se suivent immédiatement, tandis que dans les paralysies d'origine nerveuse la contracture n'apparaît souvent que tard et toujours peu à peu. Le muscle perd ostensiblement son extensibilité. Le processus de régénération qui, toujours incomplet, suit la destruction de la substance contractile, ne fait que rendre le muscle encore moins extensible, et, par rétraction cicatricielle, augmente encore la contracture.

2. *Lésions en foyer* (*hémorrhagie et ramollissement*). Une première remarque est ici nécessaire. D'une manière générale, dans le cerveau, l'hémorrhagie et le ramollissement sont infiniment plus fréquents que l'encéphalite. Au contraire, dans la moelle l'hémorrhagie et le ramollissement sont très-rares; la myélite est au contraire très-fréquente et est peut-être la condition du développement de l'hémorrhagie et du ramollissement. Il en résulte qu'à première vue, en présence d'une paralysie cérébrale, on doit plutôt penser à une lésion en foyer, tandis qu'en présence d'une paralysie spinale il faut d'abord songer à une inflammation. La moelle allongée sert bien d'intermédiaire, à ce point de vue comme au point de vue géographique, entre le cerveau et la moelle; il y a à la fois des lésions en foyer et des inflammations.

a. *Cerveau.* Je n'ai pas à insister sur les caractères généraux des paralysies par lésions en foyer dans le cerveau. L'hémiplégie cérébrale type, telle que nous l'avons décrite, répond à ce point de départ. — Il n'y a difficulté et intérêt qu'à distinguer l'hémorrhagie du ramollissement.

Nous résumons ce que nous avons dit ailleurs sur ce diagnostic : Les éléments de diagnostic doivent être tirés de l'histoire clinique tout entière, car il n'y a pas de signe qui, pris isolément, ait une valeur séméiologique réellement indiscutable. Les causes donneront d'abord une présomption : athérome artériel, endocardite ulcéreuse, cachexies, état puerpéral pour le ramollissement. L'existence de prodromes plaide pour le ramollissement; de même pour les signes d'embolies dans d'autres organes (rate, reins); de même encore pour l'ictus apoplectique faible ou même la conservation de la connaissance au début de l'hémiplégie, et aussi la variabilité initiale dans l'intensité et l'étendue de la paralysie. L'aphasie est aussi beaucoup plus souvent signe de ramollissement que d'hémorrhagie.

Au point de vue thermique, Charcot et Bourneville ont montré que dans l'hémorrhagie, pendant les premières heures qui suivent l'attaque, la température centrale s'abaisse au-dessous de 37,5 jusqu'à 34,8 quelquefois; dans une deuxième période, de durée variable, la température oscille entre 37,5 et 38. Dans la troisième période, qui aboutit à la mort, il y a une ascension rapide à 39, 40, 41 degrés, qui peut même se continuer après la mort (42 degrés). Si, au contraire, la maladie tend à guérir (sauf persistance de l'hémiplégie), cette période ascensionnelle manque ou est excessivement réduite. — Dans le ramollissement, il n'y aurait pas d'abaissement initial ou, s'il se produit, il est beaucoup moins prononcé. Peu après l'attaque, le thermomètre atteint 39,40; puis la température revient à l'état normal, avec ou sans oscillations. Enfin, la période ascendante est plus lente que dans l'hémorrhagie. — Ce sont là de bons signes, que

l'on ne peut utiliser que si on est appelé dès le début des accidents. — On a voulu aussi baser le diagnostic sur la thermométrie cérébrale. Les dernières recherches, spécialement celles de Blaise que nous avons citées plus haut, ont montré qu'il ne faut pas trop compter sur ce groupe de signes. Si une relation existe entre l'état de la circulation encéphalique, et la température péricrânienne il est probable que l'hyperthermie accompagne et manifeste surtout l'élément fluxionnaire. Or, l'élément fluxionnaire peut accompagner le ramollissement (au début ou à certaines périodes plus tard) aussi bien que l'hémorrhagie : de là des résultats contradictoires.

b. Les paralysies de l'hémorrhagie *méningée* ressemblent par bien des points aux paralysies de l'hémorrhagie cérébrale. On les distinguera cependant d'abord par le caractère de diffusion beaucoup plus marquée que présentent les phénomènes, la prédominance constante des symptômes non circonscrits et la longueur de la période prodromique : ce dernier caractère est tout spécialement marqué quand (ce qui est le cas le plus fréquent) l'hémorrhagie méningée survient dans le cours d'une pachyméningite antérieure.

c. Nous connaissons la séméiologie générale des foyers *mésocéphaliques :* le début brusque des symptômes physiologiquement connus distinguera ces cas des faits de paralysie bulbaire par inflammation ou tumeur. Quant au diagnostic différentiel entre l'hémorrhagie et le ramollissement bulbaires, l'absence de perte de connaissance et l'atténuation ultérieure des accidents peuvent permettre de reconnaître la seconde lésion, la recherche des éléments étiologiques devant corroborer l'hypothèse admise.

d. *Moelle*. Le diagnostic différentiel entre l'hémorrhagie médullaire et la myélite aiguë ou suraiguë est d'autant plus difficile que le plus souvent les deux processus sont associés, la myélite précédant ordinairement l'hémorrhagie. « Les caractères qui plaident en faveur d'une hémorrhagie intra-médullaire, dit Byron Bramwell, sont un début très-rapide (ou même brusque) sans prodromes fébriles ou sans accompagnement de fièvre et une paralysie très-développée d'emblée. Dans la myélite, au contraire, le début est plus graduel ; il y a souvent de la fièvre ; les symptômes paralytiques apparaissent peu à peu après une première période d'irritation ; période ordinairement courte. Dans certains cas, la lésion suit une marche ascendante et la paralysie augmente. » C'est surtout la fièvre qui a de l'importance dans le début brusque.

L'oblitération des vaisseaux de la moelle entraîne aussi, si elle est complète, une paralysie brusque, tout à fait comparable à celle des foyers hémorrhagiques. Ces foyers d'anémie et plus tard de ramollissement se diagnostiqueront surtout par les symptômes concomitants et les conditions pathogéniques. Ainsi il y avait rétrécissement mitral dans l'observation de Desnos. Cet auteur a indiqué les signes diagnostiques suivants pour l'oblitération de l'aorte abdominale : 1° la soudaineté foudroyante des accidents ; 2° l'abaissement énorme de température dans les membres inférieurs ; 3° la coloration violacée des téguments, les sugillations livides sur le trajet des veines ; 4° la raideur des muscles paralysés ; 5° la cessation des battements artériels dans les membres inférieurs (symptôme pathognomonique).

Enfin, voici les caractères différentiels donnés par Byron Bramwell entre l'hémorrhagie intra-médullaire et l'hémorrhagie extra-médullaire. Dans le premier cas, la douleur dorsale peut exister au début, mais disparaît bientôt ; les douleurs lancinantes dans les membres et l'hyperesthésie sont peu développées

ou font défaut. Les crampes et les spasmes musculaires peuvent s'observer, tout à fait au début. La paralysie et l'anesthésie absolues surviennent très-rapidement. On observe très-fréquemment de la paralysie des sphincters, des urines ammoniacales, de la cystite, ou une rétention d'urine et constipation opiniâtres. Il survient souvent des troubles trophiques de la peau (larges eschares). C'est une affection très grave, souvent mortelle. La guérison est toujours incomplète. Dans le second cas, la douleur dorsale, les douleurs lancinantes dans les membres et l'hyperesthésie sont très-accentuées et durent généralement quelque temps. Les crampes, les spasmes et la raideur musculaire sont des symptômes très-saillants. La paralysie et l'anesthésie sont rarement très-marquées et apparaissent tardivement. Les fonctions de la vessie et du rectum ne sont pas sérieusement intéressées. Les urines ne sont jamais ammoniacales. Pas d'eschares. C'est une affection beaucoup moins grave que la première; la guérison, qui s'observe fréquemment, peut être complète.

Nous ne dirons rien des lésions en foyers dans les nerfs et les muscles; nous retrouverons la névrite et la myosite aiguës.

3. *Inflammations* (*systématisées et diffuses, aiguës et chroniques*). a. *Cerveau*. La paralysie des encéphalites peut survenir avec un véritable ictus apoplectique. Le diagnostic se fera avec les lésions en foyer par la fréquence et la longueur des prodromes, la nature de la cause, la fièvre du début, la fréquence plus grande des contractures, la marche progressivement croissante, etc.

Du reste, d'une manière générale, l'inflammation étant rare dans le cerveau, on pensera d'abord à l'hémorrhagie ou au ramollissement et on ne diagnostiquera l'encéphalite que dans des cas spéciaux, où les notions étiologiques, la fièvre et les phénomènes d'excitation mettront sur la voie. Il y a du reste aussi, en général, plus de diffusion dans les paralysies cérébrales par inflammation que par lésion en foyer.

b. *Méninges cérébrales*. La paralysie survient dans les méningites par action de voisinage sur le cerveau ou les nerfs craniens. C'est ainsi que la méningite de la convexité comportera la symptomatologie des lésions corticales et la méningite de la base, la séméiologie des paralysies périphériques. De plus, il y a aussi des actions à distance, spécialement dans la méningite aiguë violente. Les paralysies appartiennent du reste à la deuxième période de la méningite aiguë, qui débute ordinairement plutôt par des phénomènes d'excitation.

C'est là un élément de diagnostic. Il faut y joindre la diffusion des paralysies, plus grande même que dans l'encéphalite. Dans la méningite chronique le diagnostic est beaucoup plus difficile : on reconnaît les signes d'une encéphalopathie; mais dans bien des cas on ne peut pas préciser la nature anatomique exacte de la lésion qui entraîne la paralysie. Du reste, le plus souvent, le processus méningitique a gagné aussi plus ou moins le cerveau lui-même et les paralysies sont la conséquence simultanée de cet ensemble complexe. C'est ce qui arrive notamment dans la paralysie générale, certaines formes de ramollissement cérébral, de sclérose diffuse généralisée, etc.

Un élément de diagnostic sur lequel on peut insister avec Jaccoud et Labadie-Lagrave, c'est la topographie de la paralysie, indiquant une forme spéciale de diffusion : je veux dire, la paralysie simultanée de plusieurs nerfs crâniens éloignés par leur point d'émergence, la troisième ou la deuxième, par exemple, et la cinquième.

c. ***Mésocéphale.*** C'est surtout l'inflammation *chronique systématisée* du bulbe qui produit des paralysies, et c'est alors le syndrome classique de la paralysie labio-glosso-laryngée que nous n'avons pas à étudier ici en détail. On distinguera ces cas-là des lésions en foyer par la lenteur du début et la marche essentiellement et graduellement progressive des accidents.

Une lésion cérébrale double peut produire une symptomatologie analogue, comme l'a fait remarquer Lépine; mais alors, outre qu'il y a ordinairement le début des lésions en foyer, il n'y a pas d'atrophie, la symétrie de la paralysie est plus grande et les réflexes sont conservés.

Il y a aussi des inflammations *diffuses* du mésocéphale qui entraînent des paralysies, notamment dans la compression de cet organe. Alors on a, avec une paralysie labio-glosso-laryngée moins nette, de la céphalalgie, des vertiges, des bourdonnements d'oreilles, des vomissements, des phénomènes d'excitation ou de paralysie des racines bulbaires, névralgie et anesthésie du trijumeau, secousses et contractures de la face et de la langue, paralysie de l'oculo-moteur externe, du facial : tous signes qui ont une grande valeur séméiologique, surtout quand ils sont unilatéraux.

Enfin, il y a une paralysie bulbaire *aiguë* par inflammation. Mais ces observations de Leyden (ramollissement et myélite) ne sont pas assez nombreuses pour permettre un diagnostic avec les lésions en foyers.

d. *Moelle.* Ici il faut étudier séparément et apprendre à distinguer cliniquement les paralysies dans les myélites *systématisées* et dans les myélites *diffuses* (comme ordre d'exposition, nous suivrons, sans le reproduire ici, le tableau que nous avons donné à la p. 289 de notre livre).

Dans l'*ataxie locomotrice progressive* (myélite chronique systématisée de la partie externe des cordons postérieurs), la paralysie ne joue pas un rôle capital; nous avons appris à en distinguer l'incoordination motrice. Cependant on observe de vraies paralysies, notamment pour les muscles de l'œil (et cela souvent dès le début) et aussi pour les autres nerfs crâniens. De plus, Pierret a montré qu'on négligeait trop dans cette maladie des parésies, cependant fréquentes, dans les membres eux-mêmes. « Tantôt c'est une jambe, dit-il, qui est devenue paresseuse, tantôt ce sont les deux derniers doigts de la main qui n'obéissent que paresseusement à la volonté. Une hémiplégie subite peut marquer le début de la maladie. Friedreich a noté la paralysie des adducteurs de la cuisse. Carre, dans son observation XXX, note la paralysie des muscles sacro-lombaires. Dans notre observation V, on voit une paralysie du muscle azygos de la luette. Trousseau a signalé la paralysie transitoire de la langue comme un phénomène fréquent du début de l'affection. Tous les muscles moteurs de l'œil peuvent être affectés. Concluons donc que dans le cours de l'ataxie tous les muscles peuvent être le siége de paralysies dont le caractère est d'être transitoires et peu accentuées. »

Le diagnostic de ces paralysies se fera par ce fait qu'elles sont transitoires et peu accentuées, comme dit Pierret, et distribuées sans règle précise à travers le corps. De plus, elles coïncident avec d'autres signes vraiment caractéristiques du tabes : douleurs fulgurantes, troubles de sensibilité (anesthésie paraplégique ou disséminée), incoordination motrice, abolition du réflexe tendineux, etc.

Un certain degré de paralysie existait dans un des cas de *sclérose des cordons de Goll* que l'on connaît; mais la séméiologie de cette myélite systématisée est encore trop rudimentaire pour permettre même un essai de diagnostic.

Dans la *myélite systématisée des faisceaux pyramidaux* (cordons latéraux et faisceaux de Türck) on observe (au moins dans la forme primitive : tabes dorsal spasmodique) de la parésie (à forme paraplégique) dès le début. Le diagnostic se fera par l'apparition rapide de la trépidation épileptoïde, de l'exagération des réflexes tendineux et des contractures, en même temps que par l'intégrité des fonctions sensitives, des sphincters et de la nutrition des muscles.

La paraplégie de ces malades est toute spéciale et répond à l'un ou à l'autre des deux types suivants, décrits par Ollivier d'Angers et par Charcot : « Chaque pied se détache avec peine du sol, et, dans l'effort que fait alors le malade pour le soulever entièrement et le porter en avant, le tronc se redresse et se renverse en arrière, comme pour contre-balancer le poids du membre inférieur, qu'un tremblement involontaire agite avant qu'il soit appuyé de nouveau sur le sol. Dans les mouvements de progression, tantôt la pointe du pied est abaissée et traîne plus ou moins contre terre avant de s'en détacher; tantôt elle est relevée brusquement en même temps que le pied est déjeté en dehors. J'ai vu quelques malades qui ne pouvaient marcher un pas, quoique appuyés sur une canne, qu'en se renversant le tronc et la tête en arrière, de telle sorte que leur allure avait quelque analogie avec celle que détermine le tétanos. » — « Appuyée sur ses béquilles, » la malade de Charcot « progresse, le tronc incliné, littéralement sur la pointe des pieds. A chaque pas, par la prédominance du spasme tonique dans les muscles du mollet, le talon est fortement relevé et touche à peine le sol; les souliers sont très-usés à la pointe. Le pied, quand il est porté en avant, est pris d'une trépidation qui peut s'étendre à tout le corps; quand la malade descend sur un plan incliné, elle se sent entraînée par son propre poids. Elle est obligée de hâter le pas et menacée constamment de tomber la face contre terre. »

Quant à la lésion unilatérale secondaire de ces mêmes faisceaux pyramidaux (dégénérescences descendantes), l'élément contractures domine complétement le tableau, la paralysie rentrant uniquement dans le tableau de la lésion primitive.

Dans l'*atrophie musculaire progressive* (myélite chronique systématisée des cornes antérieures de la substance grise), Duchenne avait fait de l'absence de paralysie un caractère de la maladie : les travaux plus récents ont montré que cette proposition est exagérée. Duchenne avait lui-même constaté la diminution de la force musculaire dans les muscles atteints. Il y a des muscles qui sont paralysés sans s'atrophier. Dans un cas d'Hayem d'atrophie musculaire progressive, le diaphragme, les grands dentelés, les sterno-cléido-mastoïdiens, les scalènes et les intercostaux étaient paralysés et ne furent pas trouvés atrophiés. Il n'y a donc pas entre l'atrophie musculaire progressive et la paralysie labio-glosso-laryngée l'opposition que Duchenne avait voulu établir. Dans ces deux myélites systématisées des cellules motrices les deux éléments, atrophie et paralysie, coexistent et se combinent de diverses manières, comme nous l'avons admis après Hallopeau.

L'origine des paralysies se diagnostiquera dans ces cas par la prédominance et le développement rapide de l'amyotrophie, en même temps que la dissémination irrégulière des muscles atteints, les contractions fibrillaires, l'*Entartungs-Reaction*, etc.

Nous n'insisterons pas sur le diagnostic des paralysies de la *sclérose latérale amyotrophique* parce qu'il ressort de la combinaison des caractères des deux

myélites systématisées somposantes (tabes dorsal spasmodique et atrophie musculaire progressive).

La *paralysie atrophique de l'enfance* et la *paralysie spinale aiguë de l'adulte* constituent les formes aiguës de cette même poliomyélite antérieure. La marche de la paralysie est ce qu'il y a de plus caractéristique pour le diagnostic : l'envahissement rapide d'un grand nombre de muscles peut faire croire à une myélite diffuse aiguë ou à une hémorrhagie médullaire; l'absence de troubles sensitifs (anesthésie) et l'intégrité des sphincters pourront déjà faire supposer une limitation de la lésion aux cornes antérieures. Tous les doutes seront levés quand la paralysie rétrocédera et se limitera à un certain nombre de muscles que l'atrophie et la réaction de dégénérescence envahiront rapidement. Il faut toujours penser à cette maladie et scruter le mode de début des accidents quand on se trouvera en présence d'un pied-bot paralytique.

D'une manière générale on attribuera une paralysie à une myélite *diffuse* toutes les fois que l'on constatera chez le sujet les symptômes superposés de plusieurs systèmes de la moelle. Cela posé, il faut distinguer les myélites diffuses *aiguës* et les myélites diffuses *chroniques*, et dans les premières les myélites *non envahissantes* et les myélites *envahissantes*.

Dans le premier groupe, la myélite transverse produira la paraplégie classique avec les phénomènes variés que nous connaissons suivant la hauteur de la lésion dans l'axe spinal. La marche des accidents fera qualifier la maladie d'aiguë, suraiguë (apoplectiforme), à rechutes. Si la myélite est hémilatérale, alors on a le type symptomatique de l'hémiparaplégie spinale avec anesthésie croisée que nous avons décrit déjà. Si l'inflammation porte plus spécialement sur le centre de la moelle (myélite périépendymaire), la paralysie ne porte que sur les muscles dont les noyaux sont directement intéressés dans le foyer enflammé (et non sur toute la motilité au-dessous de la lésion); l'atrophie est rapide, les troubles des sphincters et de la sensibilité fréquents. Au contraire, si la lésion est à la périphérie de la moelle (myélite corticale), il n'y a pas d'atrophie, les sphincters restent intacts et il n'y a de phénomènes sensitifs (douleurs) que si les racines postérieures sont intéressées.

Les myélites envahissantes (paralysie ascendante aiguë) se distingueront surtout par la marche des accidents, qui est caractéristique, rapprochée des symptômes de diffusion dans l'axe spinal.

Nous pourrions reproduire des caractères très-analogues, pour le diagnostic des paralysies des myélites diffuses chroniques, que la lenteur de l'évolution différencie seule des formes correspondantes de myélite diffuse aiguë. Pour la compression de la moelle il faut joindre aux signes ordinaires de la myélite transverse les phénomènes extrinsèques dus à la compression des racines, et qui sont surtout des symptômes douloureux (paraplégie douloureuse).

Aux maladies diffuses cérébro-spinales nous rattachons la *sclérose en plaques* et la *paralysie générale* (on devrait en rapprocher l'ataxie locomotrice progressive, qui est en réalité très-rarement une maladie exclusive des zones radiculaires postérieures de la moelle). Dans la première de ces maladies, les paralysies sont au second plan (au moins dans la généralité des cas); le tremblement, avec ses caractères spéciaux, domine le tableau et en tout cas dirige le diagnostic en même temps que le nystagmus, les vertiges, l'embarras de la parole, etc. Dans la paralysie générale, il y a aussi plutôt des parésies que de vraies paralysies. Le diagnostic se fera par le délire quand il existe, avec ses caractères, et par les

signes d'extension de la lésion à des points divers et éloignés de l'axe cérébro-spinal tout entier.

e. *Méninges spinales.* La paralysie vraie se présente rarement dans la méningite aiguë spinale pure, c'est-à-dire, sans complication de myélite. En tout cas, si on l'observe, les phénomènes douloureux (avec leur tableau tout spécial) et les contractures fixeront le diagnostic.

La paralysie s'observe mieux dans les méningites spinales chroniques. Ainsi dans la pachyméningite cervicale hypertrophique, après la période douloureuse classique, la paralysie, seule ou avec atrophie, s'établit avec une intensité variable dans le membre supérieur qui a été le siége des plus vives douleurs. L'atrophie est précédée de contractions fibrillaires et accompagnée de diminution de la contractilité électrique. Ceci ressemble à l'atrophie musculaire progressive. On distinguera les deux maladies par le mode de distribution du processus amyotrophique et surtout par la phase initiale de douleurs.

Je ne parle pas des autres formes de méningite spinale chronique incomplétement étudiées encore et du reste rarement réalisées à l'état de pureté.

f. *Nerfs.* L'histoire de la névrite (et par suite des paralysies dans cette maladie) est encore fort incomplète et obscure.

Le caractère diagnostique capital des paralysies par lésion nerveuse se tire de l'état de la réaction électrique. C'est, en effet, dans ces cas que se trouve par excellence la réaction de dégénérescence. D'une manière générale du reste nous retrouverions ici tous les signes différentiels donnés plus haut pour les paralysies d'origine périphérique et sur lesquels il est inutile de revenir.

L'atrophie musculaire est un élément symptomatique essentiel des paralysies par névrite. C'est donc surtout avec les amyotrophies d'origine spinale qu'il faut faire le diagnostic; en voici les bases principales d'après Gros (Thèse de Lyon, 1879). Dans l'atrophie musculaire progressive, la gène et l'inertie motrice sont proportionnelles à l'émaciation du muscle et l'on ne constate que rarement de la paralysie au début, tandis que dans la névrite la paralysie est la règle et certains muscles sont inertes, quoique leur volume soit suffisant pour les contractions efficaces. Dans l'atrophie protopathique le muscle s'altère fibre par fibre et les parties non altérées conservent leur contractilité volontaire et électrique; dans la névrite, le muscle tout entier est paralysé et l'altération se produit dans toute son étendue. La douleur le long du trajet du nerf est également caractéristique et ne pourra être confondue avec la douleur gravative de certaines formes de poliomyélite antérieure. Quant aux amyotrophies secondaires, on les distinguera par les symptômes propres à la maladie spinale primitive (myélites diffuses, paralysie générale, ataxie locomotrice, paralysie atrophique de l'enfant et de l'adulte, mal de Pott, méningites spinales).

L'intéressant travail qu'ont publié récemment (*Arch. de neurol.*, n°s 14, 15 et 17, 1883) Pitres et Vaillard sur les névrites spontanées non traumatiques prouve la fréquence relative de cette maladie, mais n'ajoute rien au diagnostic, que nous étudions actuellement, de la paralysie par inflammation des nerfs.

g. *Muscles.* Nous avons déjà indiqué plus haut les caractères distinctifs des paralysies d'origine musculaire. Nous pourrions ajouter ici quelques mots plus spécialement relatifs à la paralysie dans les myosites et la paralysie pseudo-hypertrophique.

Les phénomènes locaux de douleur et d'empâtement au niveau des muscles et suivant leur distribution permettent en général le diagnostic dans le premier

cas. C'est plutôt avec le phlegmon sous-cutané ou avec le rhumatisme aigu que la confusion peut se faire, et la question ne se pose pas quand il y a paralysie vraie.

Pour la paralysie pseudo-hypertrophique, « le diagnostic, dit Hayem (art. MUSCULAIRE de ce Dictionnaire), se fonde sur l'appréciation des symptômes cliniques et au besoin sur l'examen anatomique des muscles pendant la vie..... Il suffit pour cela de se rappeler d'une part l'affaiblissement initial des membres inférieurs, les modifications singulières de la station, de la marche, auxquels vient se joindre tôt ou tard le phénomène objectif le plus caractéristique : l'hypertrophie d'un certain nombre de muscles; d'autre part, les lésions histologiques des muscles paralysés, l'hyperplasie fibreuse, la substitution graisseuse, la raréfaction des fibrilles musculaires avec diminution de leur diamètre transversal, conservation de leur striation sans transformation granuleuse ou graisseuse. Toutefois, avant que le diagnostic soit pour ainsi dire inscrit sur les membres des petits malades, il peut y avoir une réelle difficulté à se décider entre la paralysie pseudo-hypertrophique et quelques autres états pathologiques qui présentent plusieurs caractères communs avec elle. Les maladies qui pourraient prêter à cette confusion sont l'atrophie musculaire progressive de l'enfance, la paralysie spinale atrophique, la marche tardive occasionnée par certaines lésions cérébrales ou par l'arrêt de développement de la faculté coordinatrice qui préside à l'équilibration et aux mouvements instinctifs de la progression. » On trouvera, soit dans cet article d'Hayem, soit dans le livre de Duchenne (de Boulogne), tous les éléments de ce diagnostic différentiel, sur lequel il serait superflu d'insister.

L'atrophie musculaire de l'enfance dont Duchenne parle paraît aussi être une maladie des muscles plutôt qu'une affection de la moelle. C'est du moins ce qu'ont observé Landouzy et Dejerine dans la récente autopsie qu'ils ont publiée (*Acad. des sc.*, 7 janv. 1884). Le diagnostic se fera par l'âge du malade et surtout le début par la face.

4. *Tumeurs*. Les tumeurs se rapprochent plutôt des inflammations que des lésions en foyer au point de vue symptomatique, c'est-à-dire que ce qui domine dans l'histoire des paralysies dans ces cas, c'est le caractère progressif et diffus. Cependant, malgré la permanence et la continuité de la lésion, il y a aussi des poussées, congestives ou autres, qui déterminent des paroxysmes, et alors on peut avoir des paralysies brusques (permanentes ou transitoires) ; de plus, par l'envahissement de telle ou telle région motrice, on peut aussi avoir dans certains cas des paralysies circonscrites et limitées.

Une autre remarque importante : les règles ordinaires de physiologie pathologique qui permettent classiquement le diagnostic de siége pour les lésions en foyer ne s'appliquent pas toujours à l'interprétation des paralysies par tumeur. A cause du développement graduel de la lésion, les parties voisines ou du côté opposé peuvent suppléer la région altérée : de là les cas cités de tolérance extraordinaire et de silence presque absolu pour certaines tumeurs relativement considérables.

Ces principes permettront en général le diagnostic : l'étiologie et les phénomènes concomitants ou antécédents se joindront utilement à l'évolution des accidents pour faire attribuer une paralysie à ce genre de lésion. Une fois le diagnostic de tumeur posé, on en déterminera la nature plus particulière (cancer,

tubercule, etc.) par l'histoire clinique complète du sujet (hérédité, maladies antérieures, etc.).

5. *Lésions inconnues, névroses.* Tout en ayant un siége facile à présumer physiologiquement, la paralysie peut aussi n'être imputable à aucune lésion connue, être la manifestation d'une névrose. C'est ainsi que l'hémianesthésie cérébrale, que l'on attribue physiologiquement à la capsule interne, peut en même temps ne répondre à aucun des groupes de lésion anatomique que nous avons étudiés et manifester simplement l'hystérie. Donc, en présence d'une paralysie, il faut toujours se demander si elle répond à une lésion ou si elle est purement fonctionnelle ou névrosique.

Ce diagnostic, capital au point de vue pronostique et thérapeutique, n'est pas toujours aussi facile qu'on pourrait le croire à première vue. Il faut en effet poser ce principe que les névroses (l'hystérie notamment, en prenant ce mot dans son sens le plus compréhensif) peuvent simuler à peu près toutes les lésions et produire par suite tous les genres de paralysie. Il n'y a donc pas de forme paralytique qui échappe par elle-même à ce problème diagnostique et dont la seule constatation fasse d'emblée éclater l'une ou l'autre hypothèse. La difficulté sera reconnue encore plus grande quand on se rappellera qu'une hystérique peut avoir en même temps des lésions anatomiques tangibles de tel ou tel point du système nerveux. De là alors une intrication clinique, fort difficile à débrouiller, de phénomènes fonctionnels et de phénomènes organiques.

Ces principes posés et bien compris, voyons cependant les signes sur lesquels on devra se baser pour essayer un diagnostic de ce genre. Nous les diviserons en trois groupes : 1° signes tirés de l'analyse même de la paralysie ; 2° signes tirés de l'histoire et de l'évolution de la paralysie; 3° signes tirés de l'histoire complète du malade, en dehors de la paralysie.

a. Pour la paralysie elle-même, nous avons dit déjà que la distribution même du symptôme ne prouvait rien. Mais l'état de la nutrition des muscles a une certaine importance. L'atrophie musculaire vraie, individuelle, frappant certains muscles ou certains groupes musculaires, ne s'observe guère dans les paralysies fonctionnelles. Si la paralysie hystérique est ancienne, il peut y avoir amaigrissement des muscles comme des autres tissus, mais ce n'est pas l'amyotrophie vraie. Comme le fait remarquer Byron Bramwell, il faut tout spécialement étudier l'état des muscles situés à la partie supérieure de la région paralysée (dans les formes paraplégiques). Dans la myélite transverse en effet les muscles animés par les segments malades (occupant par suite le niveau le plus élevé parmi ceux qu'a frappés la paralysie) s'atrophient d'une façon très-notable, et c'est là un symptôme qui ne se présente pas dans les cas hystériques purs.

La réaction de dégénérescence vraie et complète peut aussi être considérée comme indiquant une lésion anatomique (nerfs ou cornes antérieures surtout) : on ne l'observe pas dans les paralysies fonctionnelles. En général, dans les paralysies hystériques l'excitabilité électrique est normale. Elle peut être exagérée, quelquefois même d'une manière permanente. Quand il y a anesthésie en même temps, on constate une augmentation notable de la résistance au passage du courant continu dans le côté insensible (Estorc).

Les troubles sensitifs ont aussi une grande importance séméiologique : ils sont constants dans l'hystérie. Il peut y avoir hyperesthésie ou anesthésie, ou des combinaisons variées de ces deux symptômes, souvent avec des dissociations

plus ou moins classiques des diverses espèces de sensibilité, mais toujours il y a quelque chose. L'hyperesthésie ovarienne en particulier devra être prise en grande considération.

Byron Bramwell ajoute que la paralysie des sphincters est un symptôme positif de lésion organique; on ne l'observerait jamais dans les paralysies fonctionnelles. Cela peut se dire en effet de la paralysie entière et complète de ces muscles. Mais la paralysie hystérique peut s'accompagner de certains phénomènes urinaires ou intestinaux qu'à première vue on pourrait confondre avec les précédents. C'est ainsi que la rétention d'urine est un fait commun, soit par ischurie, soit par spasme du col; de même aussi on observe l'incontinence spasmodique. Ce genre de symptôme ne prendra donc une valeur diagnostique qu'après une analyse clinique soignée et quelquefois difficile.

b. La brusquerie du début (quand on la constate; ce qui n'est pas constant) doit être prise en considération. Cela aura surtout de la valeur, si la rigidité spasmodique se développe ainsi immédiatement, parce que, dit Byron Bramwell, jamais la contracture, suite de lésion organique, ne se déclare brusquement.

Ce qui est plus important encore, c'est la constatation d'alternatives, souvent brusques, dans l'intensité ou même dans l'existence de la paralysie. Parfois, à quelques heures d'intervalle, on voit les variations les plus marquées. Dans quelques cas de sclérose en plaques, dit Byron Bramwell, on voit bien aussi survenir de brusques variations dans les symptômes, mais les autres symptômes de cette maladie (tremblement spécial) seront en général assez nets pour faire éviter toute erreur de diagnostic.

Enfin ces particularités du début et de l'évolution des accidents auront plus de valeur encore, si on constate un certain rapport de causalité avec des émotions, des secousses morales d'ordres divers. « Toutes les fois, dit Sydenham (cité par Huchard), que des femmes me consultent pour telle ou telle affection qui échappe aux principes ordinaires du diagnostic, je ne manque jamais de leur demander si le mal dont elles se plaignent les fait surtout souffrir au moment où elles sont éprouvées par la tristesse, l'inquiétude ou toute autre perturbation : répondent-elles affirmativement, c'en est assez pour que je n'hésite pas à ranger la maladie dans l'ordre dont il s'agit. »

c. L'histoire clinique tout entière du sujet (en dehors de la paralysie elle-même) donnera enfin de précieux renseignements pour ce diagnostic.

Ainsi on ne trouvera pas en général les symptômes ordinaires des lésions organiques du cerveau ou de la moelle : apoplexie vraie, fièvre, céphalalgie persistante, etc. Au lieu de cela, l'âge, le sexe, le tempérament, seront ceux d'une hystérique : aucun de ces signes n'est absolu, mais leur réunion forme un faisceau utile. Dans les antécédents personnels ou héréditaires du sujet, on retrouvera souvent des symptômes hystériques plus francs : boule, attaques, etc. Souvent même la névrose se révèlera en même temps que la paralysie : hyperesthésie ovarienne, par exemple. Enfin, dans les cas les plus difficiles, il faut savoir attendre, et l'évolution ultérieure de la maladie dissipera les obscurités de la vie passée et présente du paralysé.

En énonçant ainsi ce qui a trait au diagnostic des paralysies hystériques, nous avons en vue toutes les paralysies fonctionnelles ou névrosiques; elles rentrent du reste presque toutes dans l'hystérie. Certaines autres névroses peuvent cependant présenter aussi des paralysies : nous citerons notamment la chorée (*voy.* le récent travail d'Ollive), la maladie de Basedow (*voy.* la thèse de Marie), etc.

IV. Etude nosologique des paralysies ; diagnostic de la maladie. Résumons le chemin parcouru dans notre étude clinique de la paralysie : cela nous montrera le point où nous sommes arrivés dans le diagnostic.

Nous avons d'abord appris à bien établir l'existence d'une paralysie, à reconnaître sûrement son existence, à la distinguer de tout ce qui n'est pas elle, à déterminer d'une manière précise ses divers caractères cliniques, les symptômes variés qui l'accompagnent : c'est l'étude symptomatique qui nous a permis de poser un premier diagnostic superficiel, tout extérieur. Puis nous avons appris à déterminer, étant donné une paralysie, quel est le siége du mal producteur, si l'altération siége dans le cerveau, la moelle, les nerfs, les muscles : c'est l'étude physiologique qui permet de franchir le deuxième temps du diagnostic, le diagnostic de siége. Enfin, étant donné l'organe dont l'altération est le point de départ de la paralysie, il fallait déterminer la nature anatomique de cette altération, savoir s'il y a inflammation, troubles circulatoires, tumeur ou altération fonctionnelle (névrosique) : c'est l'objet de notre troisième partie, l'étude anatomique, sur laquelle s'appuie le diagnostic de la lésion.

Certains médecins s'arrêteraient peut-être là ; mais l'œuvre serait essentiellement incomplète. Quand on a signalé une lésion précise dans un organe précis, il faut chercher encore autre chose pour être vraiment médecin, complet et utile. Il faut chercher la *maladie* qui est derrière cela ; il faut faire le diagnostic nosologique. Je reconnais que dans bien des cas c'est fort difficile ; mais cela tient à ce que la science n'est pas finie. Ce chapitre est encore fort incomplet, presque tout entier à faire. Mais nous ne devons pas moins en marquer la place. C'est l'objet de cette quatrième partie.

Nous adopterons les mêmes divisions que dans notre livre et nous séparerons d'abord les maladies pouvant engendrer des paralysies en trois grands groupes : 1° diathèses ; 2° intoxications et 3° maladies diverses.

1. *Diathèses.* a. *Syphilis.* Il est bon de commencer par cette maladie, qui, comme l'a dit Lancereaux, « est un type morbide que l'on ne peut trop étudier. Pour le clinicien, elle est le point de départ d'affections variées dont la connaissance est une série d'indications diagnostiques et pronostiques de la plus grande importance ; pour le pathologiste, elle est un modèle qui lui permet de mieux comprendre les autres maladies. » Les paralysies syphilitiques peuvent présenter plusieurs des types que nous avons décrits ; il y en a de cérébrales, de spinales et de périphériques.

L'histoire de l'hémiplégie syphilitique est dominée par les principes suivants : « Elle relève essentiellement de deux ordres de lésions : les néoplasies scléro-gommeuses, qui sont susceptibles de disparaître sous l'influence du traitement sans avoir désorganisé le tissu cérébral, et des lésions communes, d'ordre secondaire, souvent destructives, parmi lesquelles le ramollissement ischémique a le plus grand rôle. Elle n'emprunte aucun caractère propre à sa cause spécifique, mais elle est surtout en rapport avec le degré, le siége et le mode d'évolution des altérations intra-crâniennes. On peut trouver toutefois, dans l'étude du symptôme en lui-même et dans les caractères de l'attaque, dans les accidents associés et dans quelques autres considérations, des éléments importants du diagnostic » (Homolle, art. Syphilis [*Nouv. Dict. méd. et chir. prat.*]). Nous allons résumer ces signes diagnostiques d'après ce même auteur, qui a surtout utilisé les beaux travaux de Fournier.

Dans les prodromes il faut noter: la céphalée, sa ténacité, sa résistance aux traitements autres que le traitement spécifique; les paralysies fugaces et partielles, les accès épileptiformes (épilepsie hémiplégique ou jacksonienne). L'attaque, souvent incomplète ou partielle, n'atteint pas en général son maximum d'emblée. L'hémiplégie qui y succède est ordinairement moins pure, comme type paralytique, que la plupart des hémiplégies vulgaires (Fournier), et est souvent combinée à d'autres paralysies, surtout aux paralysies oculo-motrices, ou à divers phénomènes bulbaires ou médullaires. « Des symptômes nerveux associés au hasard, ou se succédant au hasard, constituent une forte présomption en faveur de la syphilis » (H. Jackson). On voit souvent des attaques d'hémiplégie se répéter chez le même sujet et n'avoir qu'une faible durée ; si l'hémiplégie est à droite, il y a souvent de l'aphasie (aphasie intermittente, Mauriac). L'âge du sujet a une grande valeur diagnostique : « réserve faite pour les cas de traumatisme, dit Buzzard, une hémiplégie qui est survenue chez un sujet de vingt à quarante-cinq ans et qui ne trouve sa raison d'être ni dans une maladie de Bright, ni dans une embolie par lésion des valvules cardiaques, est, dix-neuf fois sur vingt, le résultat de la syphilis. »

La syphilis produit aussi des monoplégies plus ou moins restreintes, très-rarement permanentes, précédant ou suivant souvent l'hémiplégie. Telles sont les paralysies oculaires, qui sont comme la signature de la vérole (Ricord), l'hémiplégie faciale, la paralysie de l'hypoglosse, etc. On a également observé la paralysie labio-glosso-laryngée et d'autres symptômes bulbaires.

Pour la moelle, ce n'est pas ici le lieu de reproduire les discussions qui ont eu lieu sur les myélites syphilitiques, notamment sur l'existence des myélites systématisées et plus spécialement sur la question de l'ataxie locomotrice syphilitique (Fournier). Je signale seulement sur ces sujets les thèses de Caizergues, Chauvet, Julliard, Savard, etc. Pour moi (et je dis ceci en m'appuyant sur les faits) la syphilis peut développer tous les genres de myélites soit systématisées, soit diffuses. Il n'y a même pas de symptôme absolument spécial, pathognomonique de la lésion syphilitique. Notons seulement, comme pour le cerveau, la complexité habituelle du tableau clinique. Chacun des types décrits se présente rarement seul ; ils s'associent le plus souvent de diverses manières. Ce qui prouve que, comme nous l'avons dit ailleurs, la division si utile des myélites en diffuses et systématisées s'applique à des lésions beaucoup plus qu'à des maladies : on observe très-souvent des lésions systématisées, très-rarement des maladies systématisées.

Dans les grands types cérébro-spinaux, on observe souvent, outre l'ataxie locomotrice (qui appartient en réalité à cette division), la paralysie générale dont Fournier a bien étudié les caractères différentiels qui la séparent d'après lui de la paralysie générale commune et sur lesquels je ne puis pas discuter ici.

Pour compléter le tableau des manifestations paralytiques de la syphilis, rappelons qu'il y a aussi des lésions périphériques (nerfs) et des névroses qui peuvent, elles aussi, entraîner des paralysies, répondant aux types physiologiques déjà étudiés, mais dépendant toujours de la même nature nosologique et thérapeutique. Ajoutons que, si la syphilis tertiaire est la cause la plus fréquente des accidents que nous venons de mentionner, la syphilis secondaire et la syphilis héréditaire peuvent aussi les développer quelquefois, mais beaucoup plus rarement.

Dans tout ce chapitre, nous n'avons pas trouvé de signe pathognomonique de la nature diathésique. Le diagnostic se fera surtout par l'histoire pathologique tout entière du sujet (analyse exacte des maladies antérieures, élimination des

autres circonstances étiologiques) et dans beaucoup de cas par le succès du traitement, que dans le doute on fera bien d'appliquer rigoureusement et fortement.

b. *Rhumatisme.* Le rhumatisme ne produit les paralysies d'origine cérébrale qu'indirectement, en passant par les lésions artérielles dont cette diathèse est une cause assez fréquente.

La paralysie médullaire rhumatismale est plus fréquente et plus directe. Je sais qu'il ne faut pas confondre avec du rhumatisme vrai soit les douleurs du début de certaines myélites, soit les arthropathies d'origine spinale. Mais en dehors de ces faits on voit des arthritiques atteints de paralysie qui se rattache évidemment à leur diathèse : la brusquerie du début et souvent la fugacité des accidents (du moins aux premières poussées du mal) se joignent aux antécédents héréditaires et personnels du sujet pour fixer le diagnostic. On consultera avec profit sur ce sujet la discussion provoquée à la Société médicale des hôpitaux (1878) par les observations de Valin et l'excellent article RHUMATISME de Besnier dans ce Dictionnaire. Landouzy, qui a bien étudié aussi ces paralysies spinales de nature rhumatismale, caractérise tout ce groupe par les réflexions suivantes, qui sont très-justes, au moins dans la plupart des cas :

« Qu'il atteigne les nerfs ou le névraxe, qu'il s'attaque aux articulations ou aux séreuses, le rhumatisme garde ses allures alertes et toujours frappe plus fort que profond ! C'est un feu de paille qui s'allume et, n'étaient les cardiopathies, s'éteint sans trop laisser de ruines. Cette empreinte rhumatismale se retrouve dans les paralysies liées à la diathèse, et c'est à la faveur de cette empreinte, à la faveur de la brusquerie habituelle aux paralysies rhumatismales, à la faveur de la soudaineté de leur disparition, à la faveur enfin de leur alternance avec des manifestations articulaires, que se pourraient faire leur diagnostic et leur pronostic... » (th. d'agrégat., 1880).

Il ne faudrait cependant pas prendre cela trop au pied de la lettre. De même que le rhumatisme, malgré sa nature mobile et fugace, peut entraîner des altérations chroniques des os ou des articulations, de même il peut aussi entraîner des lésions chroniques du système nerveux. Certaines hémiplégies et surtout certaines paraplégies permanentes ont cette origine. Les myélites systématisées (atrophie musculaire progressive, ataxie locomotrice, etc.) peuvent aussi être produites par cette diathèse.

Les paralysies périphériques sont aussi souvent de nature rhumatismale. Le nerf facial, les nerfs oculo-moteurs, les nerfs du membre supérieur, etc., en sont le siége le plus fréquent. Même pour le radial, pour lequel la compression joue un si grand rôle (Panas), le rhumatisme intervient dans un certain nombre de cas. Il ne faut du reste pas confondre les paralysies *à frigore* et les paralysies vraiment rhumatismales.

Enfin les névroses peuvent aussi avoir la même diathèse pour point de départ. Certaines paralysies hystériques peuvent aussi avoir le rhumatisme comme substratum nosologique. Sydenham avait déjà saisi ce rapport et Robert Whytt disait : J'ai reconnu que les maux hystériques étaient causés très-souvent par une humeur de rhumatisme ou de goutte. Huchard a insisté sur cette relation pathogénique. Tout le monde connaît d'autre part, surtout depuis G. Sée, les relations du rhumatisme avec la chorée : c'est encore là un groupe de paralysies névrosiques qui peut par suite être rattaché à cette diathèse.

Dans toutes les paralysies de ce chapitre, le diagnostic se basera surtout sur les antécédents personnels et héréditaires du sujet et sur l'alternance des phéno-

mènes paralytiques avec d'autres manifestations plus franchement et classiquement rhumatismales.

c. *Goutte*. Les manifestations nerveuses de la goutte ressemblent à beaucoup de points de vue à celles du rhumatisme et par suite nous arrêteront moins. Charcot, qui a bien montré ce parallélisme, ajoute : « Remarquons ici, pour signaler une différence, que l'aphasie, qui n'existe pas dans le rhumatisme (si nous faisons abstraction des affections du cœur et des embolies consécutives), se rencontre au contraire dans la goutte. Il faut ajouter que les troubles encéphaliques ont en général moins de gravité dans la goutte que dans le rhumatisme ; que leur alternance avec les phénomènes articulaires est plus marquée ; que la rétrocession est plus évidente ; enfin que, s'il existe assez souvent une goutte cérébrale larvée, il en est bien rarement ainsi dans le rhumatisme ».

Du côté du cerveau, la goutte pourra produire l'hémiplégie par l'intermédiaire des altérations artérielles et des lésions en foyer consécutives. Garrod a décrit aussi une méningite chronique de même nature, accompagnée de dépôts d'urate de soude. Les auteurs (Jaccoud, Graves, etc.) ont décrit des myélites diffuses ; les myélites systématisées sont probables sans être aussi bien démontrées. Ollivier a constaté sur les méninges spinales les dépôts d'urate de soude qu'il considère comme caractéristiques, mais qui, pour moi, ne sont pas indispensables pour que la paralysie soit diathésiquement goutteuse. Les paralysies périphériques et les paralysies névrosiques peuvent enfin être aussi de même nature.

Les éléments du diagnostic sont du même ordre que ceux indiqués plus haut pour la nature rhumatismale.

d. *Tuberculose*. La méningite tuberculeuse (ou plutôt la méningo-encéphalite et la méningo-myélite tuberculeuses) est la première manifestation de cette diathèse qui entraîne des paralysies. Il est inutile de décrire ici cette maladie, exposée en détail ailleurs. Rappelons simplement que, vu la complexité des lésions produites dans le cerveau (ramollissement, hémorrhagies, encéphalite) et vu la variété et l'étendue des siéges occupés par ces lésions, on peut observer dans cette maladie toute espèce de paralysie cérébrale. On consultera notamment avec fruit sur ce sujet les excellentes thèses de Rendu (1873) et de Landouzy (1876). Le diagnostic de la nature de ces paralysies se fera par les autres signes et l'ensemble de l'histoire de la méningite tuberculeuse.

En dehors de cette maladie et des tubercules cérébraux (qui ont l'histoire clinique des tumeurs encéphaliques), certains auteurs (Beringier, thèse. Paris, 1880) ont décrit à part des paralysies cérébrales de nature tuberculeuse. Survenant à une période avancée de la maladie, ces paralysies présentent trois formes de début : apoplectique, brusque sans perte de connaissance, lent et progressif. Elles revêtent presque toujours le caractère de paralysies corticales, peuvent être accompagnées de convulsions, de contractures ou de quelques troubles passagers de sensibilité ; peuvent affecter la forme d'une hémiplégie (souvent incomplète), d'une paraplégie ou d'une monoplégie. Dans ce dernier cas, c'est presque toujours le membre supérieur qui est atteint ; l'aphasie n'est pas rare. Les lésions décrites (méningo-encéphalite tuberculeuse, foyers de ramollissement) ne diffèrent pas assez essentiellement de celles de la méningite tuberculeuse pour légitimer un groupe réellement distinct de paralysies.

A la moelle, c'est la méningite diffuse qui sera produite par formation tuberculeuse soit directement dans la moelle, soit dans les enveloppes, soit même dans le rachis (mal de Pott). Les nerfs peuvent aussi être le siége d'altérations

d'origine tuberculeuse qui entraînent des paralysies; voyez notamment les faits de Leudet. Enfin j'ai récemment étudié les rapports de l'hystérie avec la tuberculose dans un travail clinique qui prouve que les paralysies fonctionnelles peuvent, elles aussi, avoir cette diathèse pour point de départ.

C'est toujours l'histoire clinique complète de la diathèse génératrice, étudiée dans l'hérédité et chez le sujet, avant, pendant et après la paralysie, qui fixera le diagnostic.

2. *Intoxications* a. *Intoxication saturnine.* Déjà décrites par van Swieten et depuis lors par beaucoup d'autres auteurs, les paralysies saturnines ont été soigneusement analysées par Duchenne. Circonscrites ou généralisées, elles affectent une prédilection singulière pour les extenseurs des membres : leur siége classique est la partie postérieure des avant-bras, de sorte que la main pendante et en pronation peut être considérée comme l'attitude saturnine. Une particularité remarquable qui distingue cette paralysie de la paralysie ordinaire du radial, c'est l'intégrité du long supinateur, que Duchenne a bien mise en lumière. Les autres muscles du bras, de l'épaule, des membres inférieurs, même les muscles de la respiration, de la voix, etc., peuvent participer à l'affection. Le plus souvent symétrique, la paralysie saturnine présente cependant aussi la forme hémiplégique, ainsi que le démontrent les observations de Vulpian et Raymond.

La contractilité électrique disparaît en général très-rapidement (Duchenne) dans les muscles qui sont frappés. Non-seulement les divers muscles, mais souvent encore les différentes parties d'un même muscle, se comportent différemment à ce point de vue. On a de plus remarqué que la perte de la contractilité électrique précéderait celle de la contractilité volontaire (Vulpian et Raymond). Les muscles s'atrophient aussi dans un grand nombre de cas. Il y a même une atrophie musculaire généralisée d'origine saturnine : nous en avons publié un bel exemple avec Apolinario (*Montpellier médical*, octobre, 1877). Signalons enfin, toujours du côté du système moteur, les contractures, le tremblement et l'ataxie (Raymond) ou hémichorée que l'on trouvera décrits partout (*voy.* notamment la thèse d'agrég. de Renaut, 1875).

L'histoire anatomique des paralysies saturnines est bien moins avancée que leur histoire clinique. Il y a des faits bien observés, mais peu concordants. On ne peut se prononcer encore définitivement sur le siége central ou périphérique de la lésion : ce n'est pas le lieu de discuter les diverses théories.

Le diagnostic se fera par les caractères que nous avons indiqués et qui sont assez spéciaux, par les antécédents du malade (intoxication professionnelle ou autre) et les autres symptômes de la maladie que l'on trouvera détaillés ailleurs.

b. Le *mercure* produit aussi des paralysies d'intensité variable. Il y a la paralysie finale, cachectique, généralisée, dont Tardieu a fait le tableau désolant suivant : On les garde dans les maisons (les malades), au coin du feu, assujettis sur une chaise, comme des enfants en bas âge; beaucoup d'entre eux ne peuvent ni s'habiller, ni manger seuls; leur visage devient stupide en même temps qu'ils n'articulent plus que des sons vagues et confus. Mais, comme dit Hallopeau (th. d'agrég., 1878), le tableau n'est pas toujours aussi sombre.

Ce dernier auteur décrit alors diverses formes de paralysie mercurielle : diffuse ou localisée à certains muscles (spécialement aux extenseurs), cette paralysie paraît d'habitude en rapport avec le degré du tremblement (phénomène qu'il ne

faut cependant pas confondre et qui n'est pas toujours parallèle). Il cite une observation d'hémiplégie avec apparition et disparition brusques, une autre de paralysie des deux bras (plus marquée à droite). Un caractère important de ces paralysies, ajoute-t-il, est la conservation de la contractilité électro-musculaire. L'anesthésie a été observée, mais était plus rare que dans la plupart des autres intoxications professionnelles.

Hallopeau montre enfin l'analogie de ces symptômes avec les manifestations saturnines et indique cependant les traits différentiels de ces deux intoxications : dans le mercurialisme, le tremblement est le phénomène dominant, y présente des caractères spéciaux et en particulier l'exagération par les mouvements volontaires, les paralysies y surviennent plus tardivement et ne semblent s'y accompagner ordinairement ni de diminution de la contractilité électro-musculaire ni d'atrophie, tandis que dans le saturnisme ces symptômes se présentent avec des caractères précisément inverses. Néanmoins il ne faut pas accorder trop d'importance à l'absence d'amyotrophie, comme le prouve une observation de G. Sée citée à la suite de ce que nous venons de rapporter. Mais enfin ces signes joints à l'histoire étiologique du sujet suffisent en général à fixer le diagnostic de ce genre de paralysie (*voy.* aussi sur ce sujet la thèse de Destay. Paris, 1879).

c. Seeligmüller a récemment étudié les paralysies *arsenicales*. Nous empruntons les détails suivants à l'analyse de la *Revue des sciences médicales* (XIX, 487).

Dans l'intoxication aiguë, il y a des vomissements, des symptômes cérébraux : délire, céphalalgie, bourdonnements d'oreilles, vertige ; des symptômes nervo-sensitifs : douleurs aux extrémités, anesthésie, engourdissement ; des troubles moteurs : flexion permanente des orteils, contracture des doigts due à la paralysie des extenseurs, affaiblissement des muscles des extrémités ; amaigrissement rapide de ces parties, contractions fibrillaires, perte de la contractilité électrique ; de plus sensation de froid aux pieds et aux mains.

Dans l'intoxication chronique, les symptômes paralytiques sont beaucoup moins accentués. Certains malades ont conservé presque intacte la force musculaire, peuvent continuer à marcher. Parfois les phénomènes douloureux et la paralysie débutent aux membres inférieurs pour envahir secondairement les membres supérieurs.

Le diagnostic est difficile quand les circonstances étiologiques font défaut ; et souvent on met sur le compte d'affections médullaires les paraplégies dues à l'arsenic. Les douleurs très-intenses et les troubles de la coordination peuvent faire croire dans certains cas à l'ataxie. On ne manquera donc jamais de rechercher l'arsenic dans l'urine. Voici enfin les éléments du diagnostic différentiel avec le saturnisme : 1° dans le saturnisme les paralysies sont l'apanage exclusif de l'intoxication chronique, tandis qu'ici on les observe dans les cas aigus ; 2° dans l'arsenicisme les troubles de la sensibilité sont dès le début au premier plan, tandis que chez les saturnins ils sont plus marqués ou font totalement défaut ; 3° dans l'arsenicisme les troubles de la motilité et de la sensibilité prédominent toujours aux extrémités inférieures : c'est le contraire dans l'empoisonnement par le plomb ; 4° ici l'atrophie des muscles est plus rapide que chez les saturnins et, débutant par les extrémités inférieures, elle peut s'étendre à tout le corps, liée aux troubles trophiques : chute des cheveux et des ongles ; 5° il n'y a pas encore de liséré arsenical connu.

d. Nous ne pouvons pas insister sur toutes les paralysies toxiques. On a signalé aussi des paralysies dans l'intoxication par la vapeur du charbon (*voy.* Rendu,

in *Union médicale*, 1882; Devoisins, thèse de Paris, 1881, n° 42; Molliet, thèse de Paris, 1882, n° 1), après les injections d'éther (Arnozan, *Anal.* in *Revue des sc. médic.*, t. XXI, p. 118), etc., etc. On trouvera des détails sur toutes ces paralysies soit aux articles spéciaux, soit dans les traités de toxicologie (*voy.* spécialement le volume consacré aux intoxications dans l'*Handbuch von Ziemssen*).

3. *Maladies diverses.* a. *Diphthérie.* Sur 1382 cas de diphthérie relevés par Sanné, il y eu paralysie 155 fois, c'est-à-dire 1 fois sur 9; Roger donne 1 sur 6; Lorain et Lepine 1 sur 4 ou même 3. En somme, conclut Landouzy, malgré l'inégalité des statistiques, il reste un fait bien établi : c'est la grande fréquence de la paralysie dans le cours ou à la suite de la diphthérie.

Ces paralysies sont tardives (pendant la convalescence) ou précoces (pendant l'évolution de la maladie). Dans le premier cas, elle atteint en général son maximum presque d'emblée; dans le second, elle envahit progressivement les divers territoires. Les adultes paraissent plus souvent frappés que les enfants.

Après des prodromes variables, ne présentant du reste rien de caractéristique, le voile du palais et le pharynx sont le plus souvent atteints : on connaît les signes de cette paralysie, qui s'accompagne d'anesthésie, la contractilité électrique restant normale, ou étant abolie suivant les cas; outre la paralysie du larynx, on observe encore des troubles de la vision et de la motilité oculaire (strabisme, diplopie paralytiques). Cette paralysie peut du reste se présenter sur tous les muscles de l'économie, quels qu'ils soient. Voici le tableau de la fréquence relative de ces divers types, suivant Maingault :

Paralysie du voile du palais	70
— généralisée	64
Amaurose	39
Paralysie des membres inférieurs	13
Strabisme	10
Paralysie des muscles du cou et du tronc	9
Troubles de la sensibilité sans affaiblissement musculaire	8
Anaphrodisie	8
Paralysie du rectum	6
— de la vessie	4

On trouvera à l'article DIPHTHÉRIE tous les détails complémentaires sur ces paralysies, leur évolution, leur anatomie et leur physiologie pathologiques. Le diagnostic, qui nous intéresse seul ici, se déduira des phénomènes antécédents et concomitants (diphthérie) et des caractères mêmes, assez spéciaux, de la paralysie (siége, évolution).

b. *Impaludisme.* « Fernel, dit Landouzy, serait le premier à signaler les paralysies *in fine intermittentium;* après lui, cette conséquence des accès paludéens aurait été affirmée par Sennert, Hoffmann, Vogel, de Haen, Cullen, Borsieri, Torti, Verlhoff et Sauvages : d'où l'introduction par ces derniers pyrétologues, dans la nombreuse nomenclature des fièvres intermittentes, des fièvres soporeuses, apoplectiques, paralytiques et hémiplégiques ». L'étude récente de ces localisations commence à la thèse d'Ouradou (Paris, 1851), pour finir à celle de Landouzy (1880), en passant par notre travail (*Montpellier médical*, 1876) et la thèse de Vincent (1878) (*voy.* aussi l'observation de Gibney, *Anal.* in *Rev. des sc. méd.*, t. XXI, p. 124, et Poor, *Anal.* dans le même recueil, t. XX, p. 143).

Nous avons établi trois grandes divisions dans les hémiplégies paludéennes,

divisions qui reposent sur une symptomatologie différente et entraînent une thérapeutique distincte.

1. L'hémiplégie produite par un accès de fièvre intermittente disparaît avec l'accès qui lui a donné naissance, pour reparaître avec l'accès suivant. Partielle, paraplégique ou hémiplégique, cette paralysie, accompagnée ou non de convulsions ou de troubles vaso-moteurs, est intermittente et justiciable du sulfate de quinine.

2. La paralysie développée par l'impaludisme s'accompagne d'un état apoplectique et survit souvent un peu à l'accès qui lui a donné naissance. Ici, en même temps qu'on donne le sulfate de quinine (toujours indispensable), il faut traiter la congestion cérébrale elle-même, assez marquée pour faire indication.

3. Les accès de fièvre produisent une lésion persistante du cerveau, qui s'émancipe de sa cause et produit une hémiplégie fixe, à traiter comme toutes les hémiplégies d'origine cérébrale : le spécifique est devenu impuissant.

c. *Autres maladies aiguës.* Nous étudions ensemble les paralysies consécutives aux maladies aiguës parce que, les observations cliniques précises étant encore rares, la relation pathogénique n'est pas absolument positive et on peut souvent se demander si l'on a réellement affaire à des localisations nerveuses de ces maladies ou à des paralysies de convalescence. On trouvera des détails sur ce sujet dans la thèse d'agrégation de Landouzy (à laquelle nous emprunterons les documents qui vont suivre) et dans le livre d'Axenfeld et Huchard.

α. *Fièvre typhoïde.* Les paralysies peuvent se développer à toutes les périodes de la fièvre typhoïde, l'époque de prédilection étant cependant la phase de déclin ou de convalescence. Cliniquement on observe toutes les variétés, toutes les combinaisons de forme qui font supposer toutes les origines (cerveau, moelle, bulbe, nerfs et même muscles). L'hémiplégie s'accompagne assez souvent d'aphasie (surtout chez les enfants). La paraplégie est plus fréquente : en général incomplète, elle peut s'accompagner d'atrophie musculaire. On a aussi trouvé le tableau de la sclérose en plaques et de la paralysie ascendante aiguë. Les nerfs donnent des paralysies limitées, avec diminution considérable ou abolition complète de la sensibilité aux courants faradiques, l'action des courants galvaniques étant conservée ou seulement amoindrie. Certains auteurs (Jaccoud, Hardy et Behier) pensent aussi que ces paralysies disséminées et circonscrites peuvent également être d'origine musculaire (myosite de Zenker).

Nous n'insisterons pas sur les paralysies dans les maladies qui, comme la *fièvre typhoïde*, le *typhus des armées*, la *fièvre récurrente* ou à *rechutes*, peuvent être, à ce point de vue, rapprochées de la fièvre typhoïde.

β. *Dysenterie et diarrhée.* Dès le dix-septième siècle, Sanchez, Sennert et Ettmüller, ont parlé des paralysies postdysentériques que Fabrice de Hilden, Zimmermann et Frank, ont ensuite décrites. Mais les observations récentes et bien prises sont peu nombreuses.

Les paralysies dysentériques semblent succéder de préférence aux formes graves; elles apparaissent parfois à la période d'acuïté de la maladie, le plus souvent pendant la convalescence, alors que les phénomènes intestinaux ont disparu. Début insidieux, coïncidence de troubles anesthésiques, localisation souvent exclusive au rectum, ou aux membres inférieurs; généralisation très-rare : tels sont les caractères cliniques de ces paralysies que l'on ne considère plus aujourd'hui comme réflexes, mais plutôt comme dues à une névrite ascendante ou à une myélite d'origine périphérique.

Baudin a publié en 1858 l'observation remarquable d'un malade qui, à la suite d'une diarrhée rebelle, atteint depuis cinq mois d'une paraplégie presque complète, fut guéri de ces accidents spéciaux en même temps que de son catarrhe intestinal. Graves, Romberg, Leyden et Hervier ont rapporté des faits analogues, et Potain a fait connaître en 1880 un cas remarquable que le titre seul de l'observation résume très-bien : paralysie consécutive à un catarrhe aigu de l'intestin; début lent et marche progressive de la paralysie qui se généralise; disparition des troubles paralytiques et de la diarrhée; retour momentané de la diarrhée à la suite d'écarts de régime, réapparition de la paralysie; contracture des extrémités; traitement et régime; guérison complète (*voy.* le travail de Barié, sur cette observation et deux autres analogues [*Arch. génér. de méd.*, 1881]).

γ. *Choléra.* Dans les choléras graves, on a observé au début : 1° la paralysie plus ou moins complète de l'orbiculaire des paupières, que, d'après Landouzy, de Graefe rend en partie responsable, par défaut de clignement, de la sécheresse et de l'opalescence de la cornée qu'il a vues parfois provoquer de véritables ulcérations; 2° la paralysie limitée à certains muscles des membres (Drasche, Griesinger) presque toujours accompagnée de troubles sensitifs; 3° enfin l'abolition du pouvoir réflexe. Les paralysies sont plus fréquentes (mais encore rares d'une manière absolue) dans la convalescence. Les troubles sensitifs y sont toujours mêlés aux troubles moteurs; ils portent exclusivement et symétriquement sur les extrémités des membres. Toutes ces paralysies, dit Landouzy, sont d'ordinaire légères et guérissent. Dans quelques cas exceptionnels, les troubles paralytiques ont persisté et se sont même accompagnés d'amyotrophie.

δ. *Fièvres éruptives.* La *variole* est, avec et après la fièvre typhoïde, la maladie aiguë qui entraîne le plus d'accidents nerveux, déjà signalés aux dix-septième et dix-huitième siècles par Horstius et Freind. Au début, on observe parfois une paraplégie qui n'est que l'exagération de la rachialgie classique. Les paralysies de la période d'état sont les plus graves; les plus fréquentes sont celles de la convalescence. Le plus souvent à forme paraplégique, ces paralysies peuvent aussi gagner le reste du corps à la façon de la paralysie ascendante aiguë. On a également signalé (à titre de faits isolés) la paralysie atrophique de l'enfance, l'ataxie, la sclérose en plaques à la suite de cette même fièvre éruptive. En dehors de ces cas, dans lesquels la myélite joue le principal rôle, on a vu des paralysies varioleuses dues à des névrites. Enfin l'hémiplégie cérébrale, avec ou sans aphasie, a été également constatée.

La *rougeole* est, de toutes les fièvres éruptives, celle qui entraîne le moins souvent des paralysies. Il y a cependant un certain nombre d'observations de paraplégie, quelques faits de paralysie ascendante, de paralysie infantile, de paralysie circonscrite à deux muscles symétriques, et enfin, quoique plus rarement, de troubles cérébraux avec aphasie.

Les paralysies *scarlatineuses* sont rares, et il est difficile d'en réunir des observations nettes, si l'on veut laisser de côté tout ce qui tient à l'encéphalopathie urémique ou aux complications rhumatismales. Elles semblent plutôt être cérébrales que spinales ou périphériques, et comportent un pronostic beaucoup plus favorable, si leur apparition est tardive, que si elle est précoce.

Dans l'*érysipèle*, les paralysies, dit Landouzy, « ont toutes pour traits communs de ressemblance : 1° d'être d'ordinaire peu accusées et peu durables; 2° d'être associées à des troubles de l'intelligence ou des sens ». Cependant ces

paralysies peuvent aussi « parfois prendre dans leur marche, leurs allures et leur intensité, un caractère pronostique des plus défavorables. Dans les cas qui ont trait à des méningo-encéphalites profondes, parfois suppurées, la paralysie n'est plus qu'un des éléments de la symptomatologie générale, trahissant une complication funeste ».

ε. *Maladies thoraciques.* Connues peut-être depuis Hippocrate (Landouzy), les paralysies *pneumoniques* ont été bien décrites par Macario et Gubler, puis par Charcot et Lépine. Outre les méningites assez fréquentes dans la pneumonie, outre les paralysies purement accidentelles et coïncidantes, outre les paralysies amyosthéniques de la convalescence, il y a une hémiplégie pneumonique plus spéciale que Lépine a particulièrement décrite.

Elle peut débuter sourdement ou être précédée de fourmillements, de troubles vaso-moteurs, dans les parties qui seront atteintes. Elle semble plus complète et plus étendue que la paralysie pleurétique. Elle peut s'accompagner de paralysie faciale et même de déviation de la tête et des yeux; elle s'accompagne d'ordinaire de troubles intellectuels, de troubles de la parole, de coma et des troubles de température que l'on trouve chez les hémiplégiques... Tous les malades, si on excepte le cas de Macario, étaient des septuagénaires et des sexagénaires (Landouzy).

Pour ma part, j'ai souvent constaté (*voy.* la thèse de Geoffroy, Montpellier, 1880) la fréquence des accidents cérébraux dans la pneumonie des vieillards, surtout au début, à tel point que j'ai posé en principe que tout vieillard présentant brusquement, en hiver ou au printemps, des manifestations cérébrales, doit être soupçonné de pneumonie. On a admis pour expliquer ces paralysies soit une action réflexe, soit une ischémie cérébrale par athérome artériel. Pour moi, voyant dans la pneumonie une localisation d'une maladie générale, j'admets une localisation sur le cerveau de ce même état morbide fondamental : une fluxion de tête précédant ou accompagnant une fluxion de poitrine, le tout étant sous la dépendance d'une seule et même cause, l'influence saisonnière, par exemple.

La *pleurésie*, seule ou associée à la pneumonie, peut produire des paralysies analogues aux précédentes. Mais c'est à un tout autre ordre de phénomènes que l'on donne ordinairement le nom de paralysies pleurétiques : ce sont les accidents nerveux provoqués par l'empyème. On a décrit une épilepsie se développant chez le malade auquel on fait son lavage accoutumé; dans un certain nombre de ces cas il y a aussi hémiplégie. L'hémiplégie, dit Landouzy, peut porter sur le membre supérieur et sur le membre inférieur. Elle peut porter sur la face; assez souvent le bras seul est intéressé et, lorsque les troubles moteurs portent sur les membres inférieur et supérieur d'un côté, le bras est plus gravement atteint que le membre inférieur. Les membres paralysés sont toujours ceux du côté correspondant à l'empyème. C'est du reste en général plutôt de la parésie que de la paralysie vraie. La paralysie peut aussi débuter brusquement sans phénomènes convulsifs antérieurs; elle peut enfin, dans d'autres cas, s'établir graduellement : le malade sent son côté (celui de l'empyème) s'affaiblir peu à peu. Il y a de plus une particularité curieuse à signaler dans la marche de ces paralysies : ce sont les alternatives d'augmentation et de diminution qu'on a observées dans certains faits. On discute sur la pathogénie de ces accidents.

η. *Maladies des organes génito-urinaires.* C'est par les paraplégies urinaires qu'a commencé la constitution de ce chapitre des paralysies réflexes, qui va en

se désagrégeant et en se restreignant de plus en plus. A la suite d'une cystite ou d'un rétrécissement uréthral, souvent compliqués de néphrite, survient la paraplégie qui suit à peu près parallèlement les fluctuations de la maladie urinaire elle-même. Dans le même groupe il faut placer les paraplégies temporaires survenant dans le cours d'une uréthrite ou d'un phlegmon du ligament large. La paraplégie utérine présenterait quelques caractères spéciaux. « La faiblesse, d'ordinaire, n'est pas égale dans les deux membres inférieurs, la sensibilité n'est pas touchée, la rachialgie fait défaut. La station verticale est impossible, et pourtant les malades peuvent imprimer à leurs membres, dans le plan du lit, des mouvements assez étendus ».

Le nombre des faits de paraplégie réflexe sans lésion va toujours en diminuant. Dans quelques cas on a trouvé de la névrite, dans un plus grand nombre de la myélite, et souvent on peut se demander si les troubles urinaires n'étaient pas eux-mêmes la première manifestation de cette lésion médullaire qui a ensuite entraîné la paraplégie. Néanmoins, toutes ces réserves faites, comme dit Landouzy, et si restreint qu'on veuille admettre le groupe des paralysies réflexes, il n'en faut pas moins le conserver pour celles des paralysies qui, par leur marche, leurs allures, leur guérison rapide et complète, ne sont justiciables que de troubles fonctionnels imputables à une action exercée à distance sur le système nerveux. Autrefois Brown-Séquard admettait une anémie médullaire par action vaso-constrictive. Aujourd'hui le même auteur admet plutôt une action inhibitive ou paralysante à distance exercée de la périphérie sur les centres, idée à laquelle se range Vulpian, en protestant avec raison contre le terme impropre de paralysie *réflexe*.

V. Indications thérapeutiques et traitement. Le chapitre du traitement est nécessairement court dans un article comme celui-ci, non par défaut d'importance, mais parce que le développement de cette question se trouvera mieux dans les divers articles consacrés aux maladies susceptibles de produire les paralysies. Nous ne devons ici que rappeler les grandes sources d'indications qui s'imposent au clinicien et insister ensuite sur la manière de remplir plus spécialement les indications tirées du symptôme paralysie lui-même, ce dernier paragraphe étant encore raccourci, par ce fait que tout ce qui a trait à l'électrothérapie sera étudié à part par un spécialiste plus compétent.

Les indications doivent être tirées de tous les temps du diagnostic que nous avons successivement passés en revue, c'est-à-dire : 1° du fait même de la paralysie; 2° du siége physiologique de la lésion; 3° de la nature anatomique de la lésion; 4° de la maladie qui tient le tout sous sa dépendance.

Nous réservons le premier point sur lequel nous reviendrons tout à l'heure.

Le siége physiologique de la lésion indique le lieu de la dérivation à faire, quand elle est indiquée d'autre part. C'est ainsi qu'une paralysie d'origine cérébrale, spinale ou périphérique, ne se traitera pas de la même manière à ce point de vue. Ce même siége est utile pour l'application de l'électricité et aussi dans certains cas pour le choix des médicaments. Pour l'hydrothérapie et pour le choix d'une station thermale, la notion de siége est encore importante.

La nature anatomique de la lésion bien analysée, c'est-à-dire connue dans son histoire, son âge, son état actuel probable, constitue la seconde source d'indications. Les troubles vasculaires, les inflammations, les tumeurs, les hémorrhagies,

ont leur traitement particulier et par suite leur considération interviendra puissamment dans l'institution du traitement complet.

La nature nosologique de la même lésion est une dernière source d'indications, tout aussi importante, mais très-souvent beaucoup trop négligée par les médecins. Les intoxications ont un traitement prophylactique et curatif spécial, les diathèses ont une thérapeutique spécifique ou tout au moins particulière et, sinon héroïque dans tous les cas, du moins utile. La quinine dans une paralysie paludéenne pourra produire un merveilleux résultat qu'un diagnostic incomplet aurait rendu impossible.

Nous ne pouvons qu'indiquer tout cela et nous revenons aux moyens de remplir plus spécialement l'indication tirée du symptôme paralysie lui-même. Ces moyens (en laissant l'électricité de côté) se tirent de la matière médicale, de l'hydrothérapie, des eaux minérales et de diverses pratiques externes, comme la gymnastique et le massage.

En tête des agents thérapeutiques tirés de la matière médicale nous trouvons la noix vomique et la strychnine.

C'est Fouquier qui a le premier employé la noix vomique dans le traitement des paralysies. Son mémoire de 1818, qui fit grand bruit, ne distinguait pas entre les diverses espèces de paralysie et préconisait les doses très-élevées (1 gramme de poudre ou d'extrait et plus), jusqu'à production de phénomènes hypercinétiques (que les parties paralysées présentaient avant les autres) et quelquefois même jusqu'à début d'intoxication. Aujourd'hui on emploie des doses moindres et on préfère souvent à la noix vomique la strychnine, que l'on peut injecter hypodermiquement. Un grand principe domine les indications et les contre-indications de ce moyen : il faut pour qu'il soit inoffensif et utile que l'élément paralysie soit bien dégagé, bien isolé, qu'il n'y ait aucun élément congestif, irritatif ou inflammatoire du côté des centres. Si ce dernier élément existait encore ou était seulement à redouter, la strychnine risquerait de faire plus de mal que de bien.

C'est ainsi que dans les hémiplégies d'origine cérébrale (par hémorrhagie ou ramollissement) ce médicament ne sera pas employé tant que le voisinage de l'apoplexie initiale, l'état des vaisseaux ou l'histoire générale du sujet, feront redouter un nouvel ictus. Des accidents mortels peuvent survenir, si on oublie cette règle. Si au contraire l'hémiplégie est sans lésion connue ou tellement éloignée et émancipée de sa cause qu'il n'y ait plus rien à craindre vers le cerveau, on pourra donner la noix vomique. Encore faut-il dans ce dernier cas que le médicament ne soit pas contre-indiqué par le developpement ou seulement l'imminence de contractures tardives. Même principe pour les paraplégies spinales : il faut être loin du début et ne pas craindre de nouvelle poussée congestive.

Toutes les paralysies asthéniques, la plupart des paralysies toxiques (spécialement la saturnine), beaucoup de paralysies périphériques (en particulier les rhumatismales ou celles produites par la compression ou le froid), seront, dans bien des cas, heureusement influencées par ce médicament. C'est dans les faits de paralysies locales, restreintes (muscles de l'œil, facial, vessie), de cause souvent nerveuse, que la strychnine (spécialement en injection hypodermique) donne les plus beaux succès (*voy.* du reste sur tous ces points les articles Noix vomique et Strychnine de ce Dictionnaire).

Pour la belladone (*voy.* aussi ce mot et Atropine), Trousseau et Pidoux disent

que Bretonneau l'employa avec succès d'abord dans des paralysies liées à des convulsions, ensuite dans des paralysies sans phénomènes convulsifs, notamment dans des paraplégies. Ils ajoutent qu'il n'obtint rien dans l'hémiplégie. En réalité, la belladone n'est pas un médicament de la paralysie; elle modifie souvent heureusement certains de ces états, mais c'est indirectement par son action sur la circulation des centres nerveux (spécialement de la moelle). Il n'y a d'action spéciale à citer ici, en dehors de cela, que sur la pupille et sur l'intestin.

Dans la même catégorie (action sur la circulation et sur les muscles lisses), nous placerons aussi l'ergot de seigle et les ergotines, dont on a fait un assez fréquent usage dans ces derniers temps pour certaines paralysies, spécialement d'origine médullaire. C'est un anémiant des centres nerveux et un stimulant des muscles lisses en général. Mais il ne faut pas en abuser. Nous avons montré, notamment par un fait clinique publié dans le *Progrès médical*, que cet agent peut avoir quelquefois une action fâcheuse sur la moelle, spécialement sur les cordons postérieurs.

L'hydrothérapie est un puissant et excellent moyen de traiter certaines paralysies, notamment les paralysies fonctionnelles (névrosiques, hystériques). Dans ce dernier cas c'est le meilleur traitement. Dans plusieurs paralysies médullaires on peut aussi l'employer utilement; elle est au contraire en général contre-indiquée dans les paralysies cérébrales. La discussion plus précise des indications et contre-indications de cet agent dans chaque cas particulier nous entraînerait trop loin et sortirait du cadre d'un article aussi général que celui-ci.

On peut presque en dire autant des eaux minérales, dont l'indication exacte ne ressortira jamais que de l'histoire complète et totale du sujet. Je dois cependant mentionner plus spécialement en passant : Balaruc et la Malou. Balaruc produit des effets souvent merveilleux dans les paralysies par lésion des centres nerveux et spécialement du cerveau. Ce sont des eaux très-puissantes qu'il faut savoir manier; mais en combinant leurs effets purgatifs et par suite révulsifs (boisson) avec leurs effets stimulants (bains) on obtient de très-beaux résultats. D'une manière générale, il faut cependant qu'une hémiplégie soit assez éloignée de son point de départ pour qu'il n'y ait pas à redouter un nouveau raptus vers l'encéphale. Ce sont des eaux pour la paralysie émancipée de sa cause anatomique. Nous avons du reste insisté ailleurs avec plus de détails sur leurs indications et contre-indications; nous n'y revenons pas. La Malou semble avoir une prédilection médullaire, comme Balaruc a une prédilection cérébrale. Les ataxiques du monde entier viennent à la Malou, et c'est avec raison. Les diverses paraplégies (myélites diffuses) et beaucoup de paralysies fonctionnelles ou toxiques sont très-heureusement influencées aussi par ces eaux, que nous avons également mieux étudiées ailleurs. Les eaux sulfureuses (Baréges, Luchon, Aix en Savoie) sont encore des stimulants importants dans les paralysies asthéniques (syphilitiques, toxiques, etc.). Ragatz est très-utile dans les cas de névrose (hystérie). On cite encore comme à prescrire dans les paralysies : Bourbonne, Bourbon-l'Archambault, le mont Dore, Luxeuil, Plombières, etc. (*voy.* ces différents mots dans le Dictionnaire).

La gymnastique et le massage ne sont pas des moyens indifférents dans le traitement des paralysies. Ils sont utiles dans certains cas, mais il ne faut pas en abuser. Une gymnastique exagérée et surtout désordonnée peut développer des contractures ou faire prédominer vicieusement certains muscles. Il en est de même du massage. On ne pourrait pas préciser davantage sans être obligé de

distinguer, pour poser les indications, les diverses espèces de paralysie et par suite de sortir du sujet général qui nous est imposé.

Restent encore d'autres moyens, comme l'aimant, la métallothérapie, etc., que l'on trouvera étudiés à leur place dans ce Dictionnaire et aussi à l'article HYSTÉRIE. J. GRASSET.

J. G.

Paralysie agitante. Synonymes : *Chorea festinans* (Sauvages), *chorea procursiva* (Bernt), *shaking palsy* (Parkinson), *synclonus ballismus* (Masson Good), *trémulence paralytique* (Schützenberger), *fremor paralyticus* (Romberg), *maladie de Parkinson* (Charcot). En allemand, *schüttellähmung* (paralysie secouante).

Une définition exacte et précise de la paralysie agitante ne peut point être donnée; l'anatomie pathologique et l'étiologie de cette affection sont entourées encore de trop d'obscurités pour pouvoir servir de base à une définition vraiment scientifique : nous serions donc forcés, pour définir la maladie, de faire l'énumération des principaux symptômes qu'elle présente : mieux vaut dès lors renvoyer au chapitre consacré à la symptomatologie. Mais nous devons dès maintenant protester contre l'appellation sous laquelle est communément désignée la maladie qui nous occupe : le mot *paralysie agitante* consacre en effet une double erreur, comme nous aurons occasion de le prouver ; le terme de *paralysie* n'est pas justifié, les malades conservant pendant bien longtemps toute leur force musculaire, il préjuge à tort du pronostic et fait confondre la maladie avec celles qui ont pour cause une lésion caractérisée des centres nerveux. Quant à l'épithète d'*agitante* qui accompagne le mot paralysie, elle n'est assurément pas mieux choisie, car il est rigoureusement établi qu'aujourd'hui le tremblement peut être si léger qu'il passe inaperçu, et qu'il peut n'apparaître que fort tardivement, ou même ne pas exister alors que les autres symptômes ne laissent subsister aucune hésitation au sujet du diagnostic. Il est donc permis de préférer au terme de paralysie agitante celui de *maladie de Parkinson* qu'a proposé M. Charcot. Il aurait l'avantage de rendre hommage au médecin anglais qui, le premier, a décrit cette maladie, et l'avantage plus sérieux de ne pas consacrer une

erreur : c'est donc sous le nom de maladie de Parkinson que nous désignerons fréquemment la maladie dans la description qui va suivre.

Historique. La paralysie agitante n'a réellement pris place dans le cadre nosologique qu'en 1817, grâce aux travaux de Parkinson. Quelques pathologistes se sont pourtant efforcés de retrouver, dans la description que Sauvages et Sagar ont donnée de la *scelotyrbe festinans*, tous les caractères de la maladie en question. Il y a dans cette opinion une exagération évidente, comme on peut s'en convaincre par les passages suivants empruntés à ces auteurs : « Est peculiaris « scelotyrbes species in quà ægri solito more dum gradi volunt currere « coguntur. Est affinitas cum scelotyrbe chorea viti ; deest flexibilitas in fibris « musculorum : unde motus breves edunt et conatu seu impetu solito majori ; « cum resistentiam illam superare nituntur, velut inviti festinant ac præcipiti « seu concitato passu gradiuntur. Chorea viti pueros puellasve impuberes « aggreditur ; festinea vero senes » (Sauvages). Vidi Vindobonæ virum ultra « 50 annos natum qui invitus cucurrit, nec capax erat directionem mutandi « ad devitanda obstacula, hic simul ptyalismo laborabat » (Sagar). Ce qui ressort de ces citations, c'est que leurs auteurs ont constaté chez quelques malades une tendance particulière à marcher rapidement, à courir en avant. C'est un symptôme que l'on constate fréquemment dans la maladie de Parkinson ; mais, comme le disent MM. Charcot et Ordenstein, ce point de contact entre deux états morbides ne suffit pas pour établir une identité entre les deux affections, d'autant plus que la tendance à la marche, à la course, aux mouvements de propulsion ou de rétropulsion, peut se rencontrer dans d'autres maladies. Dans leur mémoire publié en 1862, MM. Charcot et Vulpian disent que Copland (*A dictionnary of pratical medicine*, art. Paralysie) cite Harsher, Diemerbrœck, Schelhammer et Hamberger, comme ayant décrit la paralysie agitante avant Parkinson ; mais il ne donne pas d'indications précises à cet égard. Copland cite encore Franck comme ayant décrit la maladie.

Sans vouloir discuter ces assertions, il est un fait bien établi : à Parkinson revient l'honneur d'avoir le premier complétement et clairement décrit la maladie qui doit porter son nom. En 1817, dans un ouvrage intitulé : *Essay on the shaking palsy*, le docteur Parkinson a tracé la symptomatologie d'une affection qui est évidemment la paralysie agitante ; il n'y a aucun doute à cet égard, la lecture du texte de Parkinson que nous croyons devoir reproduire en sera la meilleure preuve : « Le début de l'affection, dit Parkinson, s'opère d'une manière insidieuse ; rarement le malade peut en indiquer l'époque précise ; les premiers symptômes observés sont un léger sentiment de faiblesse et une tendance à trembler qui ont lieu tantôt dans la tête, tantôt et plus communément dans les mains et les bras. Ces symptômes s'accroissent progressivement et en un an environ, à partir de l'époque où ils ont été pour la première fois remarqués, le malade, surtout pendant la marche, tient son corps plus ou moins fortement incliné en avant. Peu à peu les membres inférieurs deviennent a leur tour le siége de tremblements et, à mesure que la maladie progresse, on les trouve de moins en moins capables d'exécuter les ordres de la volonté ; alors l'agitation des parties affectées est tellement persistante que le malheureux malade trouve à peine quelques minutes de repos ; si, par suite d'un brusque changement de position, le tremblement cesse dans un membre, il reparaît bientôt dans un autre membre ; la marche, qui jusque-là avait procuré au malade un soulagement temporaire en le soustrayant à ses tristes réflexions, devient bientôt impraticable ; s'il

veut avancer ; en effet, par une action indépendante de la volonté, il se porte sur la partie antérieure des pieds et sur les orteils et, en danger à chaque pas de tomber sur la face, il se voit contraint d'adopter le pas de course. A l'époque la plus avancée de la maladie, le tremblement des membres a lieu même pendant le sommeil qu'il interrompt fréquemment ; le malade devient incapable de porter ses aliments à sa bouche et se voit obligé pour cet acte même de recourir à un secours étranger. Il y a une constipation opiniâtre et il faut user fréquemment des purgatifs ; quelquefois même l'emploi de moyens mécaniques devient nécessaire pour extraire du rectum les matières fécales ; le tronc est d'une manière permanente courbé en avant et le menton appliqué sur le sternum ; les forces musculaires ont partout diminué ; la mastication, la déglutition même, sont difficiles ; constamment la salive s'écoule de la bouche ; l'agitation enfin devient plus violente et plus constante encore ; l'articulation des mots est devenue impossible ; les urines comme les matières fécales sont rendues involontairement ; le subdélirium et le coma terminent la scène. »

Si l'on veut se donner la peine de comparer le tableau tracé par Parkinson à la symptomatologie que les travaux les plus modernes ont assignée à la maladie, on verra qu'il n'y a pas lieu de mettre un seul instant en doute la nature de l'affection si bien décrite par le médecin anglais dès l'année 1817.

Malgré la netteté de cette description, la maladie de Parkinson resta longtemps dans l'oubli ; on rencontre bien dans la science quelques faits isolés qui peuvent lui être rapportés, mais leurs auteurs ne semblent pas y attacher grande importance et décrivent les troubles observés sans les rattacher à une espèce morbide définie : c'est ainsi qu'en 1833 Toulmouche présente à l'Académie de médecine un mémoire intitulé : *Observations de quelques fonctions involontaires des appareils de la locomotion et de la phonation*, où, au milieu d'observations de chorée et de ramollissement cérébral, on trouve quelques faits très-nets et incontestables de maladie de Parkinson.

A l'étranger, la maladie fut à partir de 1839, date de l'apparition de l'ouvrage d'Elliotson, le sujet d'études nombreuses, mais, il faut le reconnaître, généralement assez confuses ; on trouvera à la bibliographie les principaux renseignements à cet égard ; pour le moment nous nous bornerons à citer avec M. Charcot les noms des pathologistes qui ont jeté un peu de lumière sur l'histoire de cette affection ; ce sont : Marshall-Hall, Stokes, Graves, Todd, Canstatt, Blasius, Basedow, Romberg, Hasse, Cohn, etc.

En France, c'est M. Germain Sée qui signale pour la première fois dans son mémoire sur la chorée en 1850 la maladie de Parkinson et s'efforce de la séparer de la danse de Saint-Guy ; en 1859, Trousseau, dans ses leçons cliniques à l'Hôtel-Dieu, en étudiant la chorée, s'occupa de la paralysie agitante et en décrivit les principaux symptômes.

L'année 1862 marque dans l'histoire de la maladie de Parkinson une phase nouvelle et importante. Attachés depuis peu de temps à la Salpêtrière, MM. Charcot et Vulpian publient dans la *Gazette hebdomadaire*, à propos d'un cas tiré de la clinique du professeur Oppolzer, un mémoire où l'histoire de la maladie est tracée de main de maître, où la plupart des observations connues sont analysées avec le plus grand soin ; ce mémoire n'enlève rien au mérite de Parkinson, mais on doit reconnaître qu'il a été véritablement le point de départ des divers travaux qui nous ont fait connaître la paralysie agitante dans tous ses détails ; depuis le mémoire de MM. Charcot et Vulpian, les recherches se sont succédé : en 1867, sous

l'inspiration de M. le professeur Charcot, M. Ordenstein consacre sa thèse inaugurale à l'étude de la paralysie agitante et de la sclérose en plaques disséminées et cherche à établir avec soin le diagnostic différentiel entre ces deux affections qui souvent encore étaient confondues en clinique. La question est de nouveau reprise par M. Charcot en 1868 et ses leçons publiées alors dans la *Gazette des hôpitaux* consacrent définitivement la distinction à établir entre la sclérose en plaques et la maladie de Parkinson ; les travaux de M. Charcot à ce sujet se trouvent réunis dans les *Leçons cliniques sur les maladies du système nerveux* faites à la Salpêtrière ; ajoutons que MM. Bourneville et Guérard, dans leurs études sur la sclérose en plaques disséminées, ont contribué puissamment à établir la scission, si nette aujourd'hui, qui doit séparer cette dernière maladie de la maladie de Parkinson.

Nous arrêtons là notre historique, renvoyant pour les renseignements complémentaires à la bibliographie établie à la fin de cette étude; nous citerons seulement l'article de Sanders dans l'*Encyclopédie* de Reynolds, la thèse de M. Claveleira en 1872, la leçon de M. Charcot publiée dans le *Progrès médical* de 1876, les thèses de M. de Saint-Léger, de M. Leroux, de M. Boucher, qui s'est surtout occupé de la maladie de Parkinson dans sa forme fruste, enfin les mémoires ou articles spéciaux de Richard, Jones, Demange, Debove, Grasset, etc.

Ce qui ressort de ce court résumé historique, c'est que, si la paralysie agitante a été pour la première fois décrite par un médecin anglais, Parkinson, c'est principalement aux médecins français que revient l'honneur de l'avoir étudiée dans tous ses détails, dans toutes ses formes, de l'avoir nettement distinguée de beaucoup d'affections nerveuses avec lesquelles elle était le plus souvent confondue; ce sont les médecins de la Salpêtrière, et à leur tête M. Charcot, qui ont tracé de la maladie une symptomatologie à la fois si nette et si complète qu'aujourd'hui encore c'est à la description de M. Charcot que nous empruntons la plupart des détails qui vont suivre et que bien souvent même nous citerons textuellement ses paroles.

Symptomatologie. Il est absolument nécessaire d'établir dans l'étude de la maladie de Parkinson une division correspondant aux faits observés. Comme nous avons déjà eu occasion de le faire pressentir, en nous élevant contre le terme de paralysie agitante, il est des cas où la maladie se présente avec tout son cortége de symptômes habituels; le diagnostic dans ces cas est en général assez facile; mais à côté de ces cas types, de ces cas complets, il en est d'autres qui ne se montrent qu'avec quelques-uns de ces symptômes; dans certaines circonstances même le symptôme le plus habituel fera défaut, et alors il faut au médecin beaucoup de sagacité, beaucoup de tact, pour reconnaître, dans le tableau effacé qu'il observe, la maladie en question; on a appliqué à ces cas l'épithète de *frustes* sous laquelle Trousseau désignait, comme on le sait, ces maladies où le médecin, réduit à lire un mot de la phrase symptomatique, devra reconstruire la phrase tout entière comme l'archéologue, le numismate, retrouvent l'inscription effacée sous les lettres qui restent. Donc, au point de vue symptomatologique, la maladie de Parkinson se présente sous deux formes parfaitement distinctes : la forme complète ou habituelle et la forme fruste. C'est la première de ces formes que nous aurons en vue dans la description qui va suivre.

Forme complète. La maladie de Parkinson présente à l'étude trois périodes : 1° période de début ; 2° période d'état; 3° période de terminaison.

1° *Période de début.* La lecture attentive des observations permet d'assigner à la maladie de Parkinson deux modes de début différents; dans certains cas, le début est lent; dans d'autres, il est brusque.

Début lent. Cette période pourrait être appelée la période des prodromes; avant l'établissement des phénomènes caractéristiques, on signale quelques douleurs vagues, rhumatismales ou névralgiques, dans les membres; une faiblesse toute spéciale, insolite, dans l'exécution des mouvements de la vie ordinaire; les malades s'aperçoivent qu'ils sont moins agiles qu'à l'état habituel; ils éprouvent une certaine difficulté à se mouvoir; les douleurs vagues s'accentuent dans les membres, la gêne dans les mouvements devient de plus en plus visible; elle se limite d'abord à la main, au pied, au pouce; puis à cette gêne notable succède alors le symptôme capital de la maladie, le tremblement; mais à cette période le symptôme *tremblement* n'est généralement que passager, transitoire; la volonté a encore sur lui une influence bien marquée; un effort quelconque peut le faire disparaître.

Ce tremblement, symptôme presque caractéristique, va sans cesse en augmentant en intensité et en persistance; M. Charcot a fait remarquer que, dans son envahissement, il semblait soumis à certaines règles. Si, par exemple, il a débuté par la main droite, il envahira au bout d'un certain temps, variable suivant les cas, le pied droit; puis ce sera la main gauche, le pied gauche, qui seront successivement atteints; c'est en général l'ordre que suit le tremblement dans sa marche envahissante; dans quelques circonstances, mais bien plus rares, on observe un développement croisé: la main droite et le pied gauche sont successivement pris; puis vient le tour de la main gauche et du pied droit. Dans certains cas encore, le tremblement semble affecter la forme hémiplégique et peut même y rester localisé pendant toute la durée de la maladie; chez quelques malades enfin on a pu observer au début de l'affection la limitation de ce tremblement prodromique aux membres inférieurs: c'est la forme paraplégique. Mais dans tous les cas, et c'est un symptôme dont l'importance est capitale, à cette période de la maladie, comme d'ailleurs, le plus souvent, pendant toute sa durée, le tremblement respecte la tête; nous aurons occasion de revenir plus longuement sur ce point que nous nous contentons de signaler actuellement.

Ce début lent, insidieux, est celui qui s'observe dans la majorité des cas; il est quelques malades chez lesquels le tremblement n'apparaît que fort tardivement et chez qui les prodromes consistent dans l'exagération de ces douleurs vagues, rhumatoïdes, que nous avons indiquées plus haut; chez un malade observé par M. Villemin, ces douleurs avaient précédé de quatre ans l'apparition du tremblement; M. Charcot fait remarquer que ce mode de début de la maladie de Parkinson s'observe principalement dans les cas où elle est imputable à une lésion traumatique, à une piqûre (cas de Romberg), à une contusion violente (cas de Charcot). Mais en tout cas, quel que soit le mode de début, tremblement ou douleurs rhumatoïdes, il n'influence en rien la marche ultérieure de l'affection, qui arrive à la période d'état avec ses symptômes habituels.

Début brusque. A côté de ce mode de début, qui, nous l'avons dit, est le plus ordinaire, il en est un autre qui mérite à tous égards le nom de début brusque, où l'on voit le tremblement suivre immédiatement la cause à laquelle la maladie est attribuable: c'est en général quand la maladie reconnaît pour cause une émotion vive, une terreur subite, que l'on observe de préférence ce mode de début. Nous reviendrons sur ce point à propos de l'étiologie; mais nous pouvons

dire tout de suite que les cas où l'affection a suivi immédiatement la cause qui lui a donné naissance sont très-nombreux dans la science. Dans quelques circonstances, on a vu le tremblement ainsi produit s'amender, disparaître même, mais dans d'autres il a été manifestement le début de la maladie de Parkinson dont on a pu ensuite suivre l'évolution. Dans ces cas on peut dire réellement que la maladie n'a pas de prodromes, qu'elle débute d'emblée.

Tels sont en général les modes de début de la maladie de Parkinson ; on n'observe en général aucun trouble des fonctions intellectuelles. Plus tard les facultés psychiques peuvent subir une déchéance très-prononcée, mais jamais au commencement de la maladie. Dans leur mémoire de 1861, MM. Charcot et Vulpian ont signalé l'observation d'une malade assez intelligente qui, un an au moins avant qu'elle eût commencé à trembler, était sujette à une sorte de vertige presque continuel qui rendait la marche incertaine et qu'elle comparait à une sorte d'ivresse. Ce vertige qui, au bout de six mois de durée, était devenu assez intense pour occasionner plusieurs fois des chutes, disparut complétement au bout d'un an au moment même où le tremblement commença à agiter le bras gauche. Ajoutons que, parmi les symptômes du début, Rosenthal a signalé des congestions fréquentes de la tête, une insomnie chronique, une irritabilité manifeste.

Les fonctions circulatoires, respiratoires, digestives, ne subissent pendant cette période aucun trouble appréciable ; on a noté cependant dès le début une constipation opiniâtre : mais en tout cas la nutrition ne subit aucune atteinte.

Nous devons cependant consigner ici une idée émise par M. le docteur Chéron : d'après lui, le symptôme pathognomonique de la maladie de Parkinson serait préparé à la longue par un épuisement de tout l'organisme et de la substance nerveuse en particulier, épuisement révélé bien longtemps avant l'explosion de la maladie par un état particulier des urines consistant surtout dans une élimination considérable de phosphates, une véritable phosphaturie : nous insisterons plus loin sur ce point.

La durée de cette phase initiale, de cette période de début, est assez variable ; il est difficile, du reste, de pouvoir tracer une limite bien nette entre la période de début et la période d'état. Cependant on peut dire qu'en général la maladie de Parkinson met un, deux ou trois ans avant de présenter le tableau symptomatique complet qui lui est particulier.

2° *Période d'état.* Arrivée à sa période d'état la paralysie agitante offre, du moins dans sa forme complète, un ensemble de symptômes caractéristiques, appartenant principalement à l'appareil musculaire ; on peut les classer sous le nom de troubles de la motilité ; les principaux, ceux que nous décrirons tout d'abord sont : le tremblement, l'attitude, la démarche du malade.

Troubles de la motilité. Tremblement. Nous avons vu précédemment comment dans les cas les plus ordinaires le tremblement envahissait successivement toutes les parties du corps, sauf la tête. Quand la maladie est arrivée à son complet développement, il est de règle que le tremblement existe dans tous les membres ; cependant il est des cas où on l'a vu affectant le membre supérieur et le membre inférieur du même côté, forme hémiplégique (Villemin, Raymond, Demange, etc.) ; dans quelques cas, il n'existait que dans un seul membre, comme dans l'observation de Leyden ; chez un malade observé par M. Huchard, le tremblement était surtout appréciable et presque uniquement localisé au bras droit ; mais il faut reconnaître que ce sont là des cas tout à

fait exceptionnels; les formes paraplégique et alterne du tremblement sont encore observées plus rarement. Dans les formes graves, le symptôme qui nous occupe intéresse tous les membres.

Quels sont les caractères du tremblement dans la maladie de Parkinson? Pendant la veille, il est presque incessant; tout mouvement, tout effort physique, les émotions morales un peu vives, ont la propriété de l'exagérer; pendant le repos il se calme, pendant le sommeil il cesse complétement. Chez quelques malades, il est intermittent et, phénomène important à signaler, c'est dans ce cas, principalement pendant le repos qu'il se manifeste pour cesser à l'occasion de mouvements volontaires. Dans certaines circonstances, la volonté semble pouvoir l'atténuer. Comme nous l'avons dit, il disparaît pendant le sommeil naturel et aussi pendant le sommeil chloroformique. Suivant Blasius, on produirait la cessation du tremblement en détournant fortement l'attention du malade, en lui adressant, par exemple, des questions imprévues; pour d'autres auteurs, l'emploi de ce moyen ne ferait au contraire qu'exagérer le tremblement. Le tremblement de la maladie de Parkinson est un tremblement peu étendu, cadencé, uniforme. Des oscillations rapides et régulières agitent les mains, les entraînent dans un mouvement non interrompu de dehors en dedans et réciproquement; si l'on vient à placer sa main dans celle du malade, on perçoit une série de secousses successives. « C'est alors, dit M. Charcot, que l'on voit parfois les oscillations rhythmiques et involontaires des diverses parties de la main rappeler l'image de certains mouvements coordonnés. Ainsi, chez quelques malades, le pouce se meut sur les autres doigts comme cela a lieu dans l'acte de rouler un crayon, une boulette de papier; chez d'autres, les mouvements des doigts sont plus complexes encore et rappellent l'acte d'émietter du pain. » Chez un malade observé par M. Gubler, le pied s'élevait et s'abaissait comme pour faire mouvoir une pédale, tandis que les mains agissaient dans le but apparent de rassembler des brins de chanvre ou de les réunir en un fil cylindrique. Indépendamment des mouvements des mains, on voit aussi des mouvements alternatifs de flexion et d'extension dans les articulations du poignet, du coude.

La trémulation ne se borne pas le plus souvent aux membres supérieurs; elle envahit aussi les membres inférieurs; le pied est fréquemment le siége d'un mouvement incessant de flexion et d'extension, plus manifeste quand le malade est couché. Nous verrons plus loin les allures spéciales que ce tremblement imprime à la démarche.

Un des caractères les plus importants du tremblement dans la maladie de Parkinson, c'est de respecter presque toujours l'extrémité céphalique. Dans ses leçons sur les maladies du système nerveux, M. Charcot avait déjà insisté sur ce caractère et fait remarquer que la tête et le cou restaient indemnes dans cette maladie et, à propos du diagnostic différentiel de la paralysie agitante et de la sclérose en plaques, il insistait de nouveau sur ce fait que dans la maladie de Parkinson, si la tête et le cou semblaient prendre part au tremblement général, c'est que dans ce cas les oscillations qu'ils présentaient, leur étaient imprimées par les secousses dont les membres et le tronc étaient le siége. M. Charcot est revenu sur cette question importante en 1876 et, dans une leçon analysée dans le *Progrès médical* par M. Bourneville, on trouve de nouveau la confirmation du fait annoncé déjà dans ses premiers travaux. Pour prouver que les oscillations constatées dans quelques circonstances sur la tête et le cou

étaient bien des mouvements communiqués, M. Charcot fit disposer sur la tête de ses malades et perpendiculairement au front une baguette terminée par un plumet; si on laisse les malades libres, on voit que le plumet est continuellement en mouvement; si, au contraire, on arrête les mouvements des membres supérieurs en élevant, par exemple, le tronc et les bras, on s'aperçoit bien vite que les plumets deviennent immobiles; en suspendant les mouvements du tronc et des membres supérieurs, on a donc du même coup supprimé les mouvements de la tête. La conclusion est facile à tirer : c'est que le tremblement de la tête est un tremblement provoqué, et on peut poser en principe que le plus généralement dans la maladie de Parkinson, le tremblement respecte la tête et le cou. Il y a cependant quelques restrictions à apporter à ce que nous disons : il est des circonstances où ce tremblement de la tête semble avoir existé par lui-même; c'est ainsi que, dans une observation de M. Villemin, il est dit que la tête est mue par des mouvements de rotation continuels vers la droite accompagnés d'abaissement et de redressement sur le cou. De leur côté, Westphal, Demange, etc., ont cité plusieurs cas de tremblement de la tête non transmis par le tremblement du tronc.

Dans beaucoup d'observations le tremblement n'épargne pas la langue qui, comme les membres, est agitée par des mouvements involontaires. De ce tremblement de la langue, appréciable quand on la fait tirer au dehors, résulte une certaine altération du langage; la parole est lente, saccadée, brève. Ces troubles de la parole que l'on observe assez communément, mais non toujours, dans la maladie de Parkinson, sont dus d'abord à ce tremblement de la langue; mais dans la majorité des cas ce ne sont que des troubles de transmission; si l'agitation du corps est excessive, dit en effet M. Charcot, il peut arriver que la parole soit tremblotante, entre-coupée, comme elle l'est chez les individus peu habitués à l'équitation qui sont montés sur un cheval lancé au trot. Dans une observation recueillie par M. Bourneville, ces troubles de la parole sont bien indiqués : quand la malade parlait, on constatait du tremblement des lèvres, et l'émission des premières syllabes se faisait assez péniblement; la parole était tremblante surtout au début et peu à peu, à mesure que la malade parlait, les mots devenaient moins tremblants et étaient prononcés d'une voix plus forte; la malade semblait parler entre ses dents, ses lèvres s'écartaient à peine, les mâchoires étaient accolées l'une contre l'autre; la langue était animée d'un tremblement uniforme, général, alors même qu'elle était dans la cavité buccale; quand on la faisait sortir, le tremblement augmentait considérablement. Des troubles identiques de la parole se retrouvent dans beaucoup d'observations. Dans un cas relaté par M. Demange, qui, le premier, a signalé les faits de ce genre, le tremblement s'étendait à la mâchoire inférieure qui était agitée par un petit mouvement d'élévation et d'abaissement.

Caractères de l'écriture. Le tremblement spécial à la maladie de Parkinson imprime à l'écriture des malades qui en sont atteints des caractères tout particuliers et qui se révèlent dès le début de l'affection. Avant même que le tremblement soit bien caractérisé et dans les cas où il est à peine appréciable, on a signalé une modification de l'écriture; les malades ne peuvent plus écrire que lentement, péniblement. Bien que l'écriture reste régulière, les caractères tracés sont tellement petits qu'il faut presque s'armer d'une loupe pour pouvoir les lire distinctement (*Progrès médical*, 1876). Dans d'autres cas, quand l'affection est au début, l'écriture semble normale, mais, si on la regarde avec attention, si on l'examine à l'aide d'une loupe, on s'aperçoit de beaucoup d'irré-

gularités; on y distingue des parties plus larges, plus accusées que d'autres; mais surtout les caractères ont une hauteur inégale, toujours au-dessous de la normale. Enfin, plus tard, quand la maladie est arrivée à la période d'état, les altérations de l'écriture deviennent très-accusées; les jambages des lettres sont très-irréguliers, très-sinueux, et ces sinuosités, ces irrégularités, n'ont qu'une amplitude très-limitée (Bourneville). On trouvera dans les leçons de M. Charcot, dans la thèse d'agrégation de M. Fernet sur *Les tremblements* (1872), des spécimens de l'écriture de malades atteints de paralysie agitante.

Pendant toute la période d'état, le tremblement de la maladie de Parkinson persiste avec les caractères spéciaux que nous lui avons assignés, augmentant quelquefois dans son intensité, restant d'autres fois stationnaires pendant toute la durée de la maladie. Certaines circonstances peuvent le faire disparaître, partiellement du moins : ainsi, qu'un malade atteint de paralysie agitante, avec tremblement généralisé de tous les membres, soit frappé d'hémorrhagie cérébrale, les tremblements cesseront dans le côté hémiplégié ; ils continueront au contraire avec toute leur intensité dans le côté non paralysé; des faits de ce genre ont été observés par Parkinson, Hillairet, etc. Dans ces circonstances, comme le fait remarquer M. Landouzy, il est une erreur de diagnostic à éviter : on pourrait prendre pour une hémichorée symptomatique préhémorrhagique ce tremblement imputable à la maladie de Parkinson; mais nous reviendrons sur ce point quand nous discuterons le diagnostic. Dans l'observation d'Oppolzer, le tremblement fut suspendu à deux reprises différentes pendant une demi-heure à la suite d'accès épileptiformes.

En général, comme nous l'avons dit, à la période d'état de la maladie, le tremblement est peu étendu, son intensité n'est pas non plus considérable, cependant il est quelques circonstances où, à une période peu avancée de la maladie, on a noté un tremblement très-intense. On cite partout le cas observé par Romberg chez une femme atteinte depuis quelques années seulement, chez laquelle les genoux s'entre-choquaient sans relâche et avec tant de violence qu'on fut obligé d'appliquer un bandage pour adoucir les chocs et prévenir les douleurs et les excoriations.

Lenteur des mouvements. Du symptôme tremblement nous rapprocherons un symptôme dont l'absence est bien rarement signalée : c'est un ralentissement considérable, une lenteur excessive dans l'accomplissement des mouvements volontaires. Le malade, chez qui tous les mouvements sont possibles, n'exécute ces mouvements qu'avec une lenteur toute particulière, un embarras tout spécial. Or, il faut remarquer que ce signe apparaît souvent dès le début de la maladie, à une période où le tremblement et où la rigidité musculaire, sur laquelle nous allons nous arrêter, ne sont réellement pas, en général, assez prononcés pour qu'on puisse rationnellement leur attribuer cette gêne notable dans les mouvements; si la rigidité musculaire peut être rendue responsable de l'attitude du malade, de son aspect, de l'inclinaison du tronc en avant, on ne peut, en raison de ce que nous venons de dire, voir en elle la cause de cette gêne dans les mouvements. Si nous insistons sur ce point, c'est que quelques auteurs, Benedikt entre autres, ont voulu voir dans la contracture des muscles la cause de cette lenteur des mouvements qui est donnée comme un des caractères de la maladie.

Attitude du malade. Aspect de la physionomie. Un des symptômes caractéristiques de la maladie de Parkinson, c'est l'attitude toute spéciale que prend

le malade quand son affection est arrivée à la période d'état. Ce symptôme est peut-être même plus important que le tremblement qui, comme nous le verrons, fait défaut dans certaines circonstances.

Mais avant de parler de l'attitude il est nécessaire d'insister sur un détail très-important qui avait échappé au médecin anglais qui le premier a décrit la maladie et qui a été parfaitement mis en relief par M. Charcot : ce symptôme, c'est la *rigidité*, qui s'empare à une certaine époque de la maladie des muscles des membres agités de tremblement, rigidité qui s'empare également le plus souvent des muscles du cou et de la nuque. Ce symptôme rigidité s'annonce souvent, d'après M. Charcot, par des crampes dans les muscles qui doivent être envahis, crampes d'abord légères, passagères, mais qui deviennent de plus en plus tenaces et finissent par persister; dans la plupart des cas, les muscles fléchisseurs des membres sont les premiers affectés et on peut dire que, sans exception, ce sont eux qui sont le plus atteints. C'est principalement dans les mouvements en haut et en arrière du bras que le malade s'aperçoit de cette tension musculaire, et il se plaint lui-même d'une raideur considérable qui rend ses membres lourds et tous ses mouvements difficiles (Onimus).

Cette rigidité musculaire détermine une attitude toute spéciale du corps, si caractéristique dans la maladie de Parkinson, qu'elle suffit à elle seule pour faire porter le diagnostic de l'affection. Au lieu de se tenir droits les malades ont le corps fortement penché en avant, décrivant un véritable arc de cercle; la tête elle-même est placée sur un plan vertical bien antérieur au tronc; elle semble complétement fixée dans cette position; on dirait que ce n'est qu'au prix des plus grands efforts que le malade peut lui imprimer une autre situation. Quand les malades sont assis, le buste semble complétement fixe. L'attitude des membres mérite d'être étudiée avec soin, et à cette occasion nous ne pouvons mieux faire que de citer textuellement le passage où M. Charcot a si bien décrit cet état : « Habituellement les coudes sont tenus faiblement écartés du thorax, les avant-bras étant légèrement fléchis sur les bras; les mains fléchies sur les avant-bras reposent sur la ceinture. A la longue les mains, en raison de la rigidité permanente de certains muscles, offrent des déformations qu'il est bon de connaître, parce que dans maintes circonstances elles ont rendu le diagnostic difficile. La plupart du temps, le pouce et l'index sont allongés et rapprochés l'un de l'autre comme pour tenir une plume à écrire; les doigts médiocrement inclinés vers la paume de la main sont déviés en masse vers le bord cubital. Ils montrent en outre, dans leurs diverses articulations une série de flexions et d'extensions alternatives, de manière à rappeler jusqu'à s'y méprendre certains types de déformations observées dans le rhumatisme chronique progressif. La distinction cependant est d'ordinaire facile, pour peu que l'on soit prévenu. On ne constate pas, en effet, dans la paralysie agitante, la tuméfaction et la rigidité articulaire, non plus que les bourrelets osseux et les craquements que l'on observe dans le rhumatisme noueux. » On trouvera du reste, dans les leçons de M. Charcot et dans la thèse d'Ordenstein, des figures qui représentent exactement cette attitude spéciale et ces déformations des mains que l'on constate dans la maladie de Parkinson.

Du côté des membres inférieurs existent également des attitudes particulières; dans certains cas, la rigidité musculaire est tellement prononcée qu'on pourrait se croire en présence d'une paraplégie avec contracture. « Les genoux sont rapprochés l'un de l'autre par un mouvement d'adduction ; les pieds sont roides, étendus et

dirigés en dedans, simulant la malformation désignée sous le nom de pied bot-*varus équin;* les orteils sont relevés et recourbés de façon à figurer une greffe à cause de l'extension concomitante des phalanges. » M. Charcot fait remarquer que chez ces malades on ne provoque pas les phénomènes désignés sous le nom d'*épilepsie spinale* ou de *réflexe rotulien*, c'est-à-dire cette trémulation, cette secousse ou tremblement que l'on voit apparaître dans certaines maladies du centre médullaire, quand on relève brusquement la pointe du pied ou qu'on imprime un choc un peu violent au tendon rotulien. L'impossibilité de provoquer ce phénomène dans la paralysie agitante a encore son importance.

Il y a réellement dans cette attitude particulière aux individus atteints de maladie de Parkinson quelque chose de tout spécial, de tout à fait caractéristique, qu'il est impossible d'oublier quand on l'a vu une fois. Joignez à cette attitude générale l'aspect si caractéristique aussi de la physionomie : la face est immobile, inerte, il semble que les traits n'existent plus; les impressions ne se réfléchissent plus sur la figure des malades. Chez un malade qui est resté longtemps dans le service de M. Hardy et dont l'observation est consignée *in extenso* dans la thèse de M. Boucher, cet aspect du facies était tout à fait caractéristique : la peau du visage d'un blanc jaunâtre, les yeux immobiles, la bouche entr'ouverte, les traits fixes, la position immuable de la tête, donnaient à cet individu un air d'étonnement béat, tel que les malades du service justement frappés de cette figure placide l'avaient surnommé le saint de bois. La plupart du temps la bouche est entr'ouverte et laisse constamment écouler la salive.

Démarche. Nous avons suffisamment insisté sur l'attitude et l'aspect général que présente le malade; les détails dans lesquels nous sommes entrés prouvent toute l'importance que l'on doit attacher à ce symptôme. Mais jusqu'ici nous avons eu en vue le malade dans la position assise; sa démarche est tout aussi caractéristique et doit maintenant nous arrêter.

En premier lieu, il faut noter un fait que l'on trouve signalé dans la plupart des observations : c'est un besoin tout particulier, incessant, de déplacement; les malades ne peuvent rester longtemps dans la même position; à peine assis, ils se lèvent et marchent un temps infini. Le malade de M. Hardy dont nous avons parlé précédemment s'arrêtait à peine depuis cinq heures du matin jusqu'à huit heures du soir. Dans ses leçons cliniques, Trousseau parle d'un chambellan de l'empereur qui, en présence de son maître, pouvait à peine rester tranquille pendant trois ou quatre minutes; au bout de ce court espace de temps, on le voyait se lever comme mû par un ressort et marcher à petits pas, tout en s'excusant de cette faute involontaire d'étiquette, d'autant plus étrange qu'elle venait d'un premier chambellan. La nécessité, la fatalité de la marche, sont quelquefois les phénomènes qui frappent le plus les malades. Ce besoin incessant de déplacement se montre également au lit et à chaque instant on voit les malades changer de côté; ceux qui sont trop infirmes pour exécuter eux-mêmes ces mouvements réclament à grands cris des personnes qui les entourent l'aide nécessaire pour pouvoir changer de position. En général, les malades ont peur de la nuit et se couchent le plus tard possible.

La *démarche* des malades est, comme nous l'avons déjà dit, tout à fait caractéristique. Quand, étant assis sur une chaise, ils essayent de se lever, ils commencent par reculer la chaise comme pour se donner du champ ; puis, après quelques efforts, ils se lèvent brusquement, subitement, comme mus par un ressort. Le tremblement qui existe à l'état de repos dans les membres inférieurs

peut continuer quand le malade se lève pour marcher; ses pieds, soulevés et abaissés avec une certaine régularité, déterminent pendant la marche une percussion pour ainsi dire rhythmique du sol. Par le fait de ce tremblement, la marche est incertaine, sautillante. Pendant la marche, comme le fait remarquer Ordenstein, ces malades ne tiennent jamais les membres supérieurs dans une position naturelle; ils les mettent sur le ventre, les appuient sur les lombes pour donner ainsi un certain soutien à leur corps qui, agité par des mouvements en sens divers, offre quelque chose d'insolite. Leur tronc est alors projeté en avant, la tête plus en avant encore, comme nous l'avons décrit, et, une fois debout, une fois lancés, il semble qu'ils ne peuvent plus se retenir; une force invisible paraît les pousser en avant; le malade, comme le dit Trousseau, semble courir après lui-même; il s'en va trottinant, sautillant, et il lui est impossible de modérer cette impulsion qui le pousse en avant. Dans quelques circonstances ce phénomène de propulsion ne se fait sentir qu'après quelques pas. Dans certaines conditions elle est tellement vive que, si on laissait le malade livré à lui-même, une chute serait la conséquence inévitable et rapide de ce désordre dans la locomotion. Ce phénomène morbide ne s'observe pas toujours; il est des malades, en assez grand nombre encore, qui n'éprouvent pas ce besoin irrésistible de courir en avant; mais ce qui est presque constant, c'est la façon toute spéciale dont marchent les individus atteints de maladie de Parkinson : on a dit d'eux qu'ils semblaient être empalés, et c'est en effet une expression qui correspond parfaitement à la réalité; les malades se portent tout d'une pièce, on les dirait soudés dans toutes les parties de leur corps; la raideur semble générale.

Cette modification dans la démarche, caractérisée par le double phénomène que nous avons décrit, n'est pas la seule que l'on observe dans la paralysie agitante; chez quelques malades, en assez petit nombre, il faut le reconnaître, on a observé une tendance à être entraînés d'un côté ou d'un autre; une malade de M. Charcot se sentait invinciblement attirée vers le côté gauche; c'est le phénomène que l'on a désigné sous le nom de *latéropulsion*.

Mais ce n'est pas tout encore : le phénomène de la propulsion était connu depuis longtemps; on le trouve parfaitement indiqué dans la description de Parkinson que nous avons citée en commençant; mais le phénomène opposé à la propulsion, c'est-à-dire la *rétrocession* ou la *rétropulsion*, longtemps méconnu, s'observe aussi assez fréquemment. On trouve dans Graves l'observation d'un malade atteint de paralysie agitante qui présentait ce curieux phénomène. Pour le faire marcher, on était obligé de le pousser; une fois parti, il marchait assez bien; mais venait-il à rencontrer un obstacle, une inégalité de terrain, il se mettait à courir en arrière jusqu'à ce qu'il fût arrêté; il courait ainsi si irrésistiblement, dit Graves, qu'il n'aurait certainement pas pu éviter de tomber dans un précipice, s'il s'en fût trouvé derrière lui. Des faits du même genre ont été observés et signalés par Romberg. Trousseau raconte comment il constata pour la première fois le phénomène de la rétropulsion : il avait affaire à un homme atteint de paralysie agitante qui marchait trottinant, le corps penché en avant; j'eus un jour, dit-il, l'idée de lui adresser l'injonction de redresser verticalement son corps et de marcher comme tout le monde: alors il se redressa, mais aussitôt, chose étrange, il se mit à marcher à reculons, trottinant de la même façon et avec la même rapidité que l'instant auparavant dans le sens opposé. Depuis, ce phénomène a été noté dans un grand nombre d'observations. Ajoutons qu'il n'est pas spécial à la maladie de Parkinson. Dans la *Revue* mensuelle de méde-

cine et de chirurgie de janvier 1878, M. Pierret le signalait au début dans un cas d'atrophie musculaire progressive; on l'a observé dans l'ataxie locomotrice, chez un malade atteint de pellagre (Billod, *Académie des sciences*, 1863). Mais dans aucune maladie on ne le constate aussi fréquemment que dans la paralysie agitante : seulement, comme l'a fait remarquer avec raison M. Bourneville, la rétropulsion est un symptôme qui échappe quelquefois à l'observation; alors même que le phénomène existe, il a besoin d'être provoqué; il est un moyen bien simple pour le faire apparaître dans quelques cas : ce moyen consiste, le malade étant debout, à le tirer très-légèrement, à l'improviste, en arrière; en un mot, il faut troubler son équilibre; aussitôt on voit l'individu marcher en arrière et dans quelques circonstances le mouvement rétrograde est si intense que, si l'on n'intervenait pas, il y aurait danger pour le malade en ce sens qu'une chute serait la conséquence de cette manœuvre.

Tels sont les faits cliniques : resterait à leur trouver une interprétation, ce qui n'est pas facile, il faut bien le reconnaître. C'est dans la lenteur des mouvements musculaires, phénomène sur lequel nous avons déjà attiré l'attention, que M. Pierret place la cause de ces mouvements insolites, de ces impulsions irrésistibles. Que l'on suppose, dit-il, un de ces malades écarté si peu que ce soit de sa position d'équilibre, il a immédiatement conscience de ces modifications et cherche à y remédier, car l'intelligence et la sensibilité sont intactes. Malheureusement, si la volonté est intervenue à temps, il s'en faut que le système musculaire obéisse si rapidement : le mouvement voulu, c'est-à-dire un pas en arrière ou en avant, s'exécute alors qu'il est devenu insuffisant : le trouble de l'équilibre continue donc à s'accentuer et, toujours incomplétement corrigé, il se produit engendrant un mouvement uniformément accéléré jusqu'à ce que le malade soit arrêté ou tombe.

Que l'on accepte cette explication fournie par M. Pierret, en l'absence d'altérations du cervelet, des pédoncules ou même des circonvolntions cérébrales, en l'absence d'une explication rationnelle basée sur la faiblesse musculaire des malades, nous le voulons bien. Mais, laissant de côté toute interprétation pathogénique, ce qu'il faut bien retenir, c'est la fréquence de ces symptômes, propulsion, latéropulsion, rétropulsion, que l'on observe dans quelques circonstances à une période peu avancée de la maladie, alors qu'il n'existe pas encore cette attitude inclinée du corps sur laquelle nous avons longuement insisté. Ce qu'il faut encore retenir, c'est que, comme le fait remarquer M. Charcot, ce ne sont pas là des phénomènes constants, nécessaires. Assez souvent même ils font défaut; ils appartiennent, du reste, à certaines maladies, comme à des affections du cerveau, par exemple. Dans ce cas, ils tiennent le plus souvent aux sensations vertigineuses auxquelles sont soumis les malades, tandis que dans la maladie de Parkinson ces anomalies de la locomotion ne sont pas imputables à ces sensations vertigineuses qu'on n'y constate pour ainsi dire jamais.

A cet ordre de phénomènes se rattache un fait nouveau dans l'histoire de cette maladie, fait qui a été signalé pour la première fois par M. Debove à la Société de médecine des hôpitaux dans la séance du 25 janvier 1878. Il s'agit d'une femme de soixante-sept ans présentant tous les symptômes cliniques de la paralysie agitante y compris les phénomènes de propulsion et de rétropulsion. Elle éprouvait à lire une difficulté excessive qui ne tenait pas, comme cela arrive quelquefois, au tremblement dont sont agitées les mains, qui ne peuvent tenir le livre immobile; cette difficulté dans la lecture existait alors même que le

livre était sur une table. Arrivée à la fin d'une ligne, la malade mettait un certain temps à commencer la ligne suivante, il semblait qu'il y avait pour ses yeux une difficulté considérable à changer de direction. Le fait était encore bien plus marqué, si le livre était imprimé sur deux colonnes : arrivés à la fin d'une ligne, les yeux de la malade se portaient involontairement sur la ligne correspondante de la colonne suivante; au commencement de la ligne, les yeux se portaient involontairement aussi sur la ligne correspondante de la colonne précédente. M. Debove fait remarquer combien ces troubles des mouvements des yeux sont comparables à ceux de la locomotion. Arrivé à la fin d'une ligne, dit-il, l'œil ne peut s'arrêter et en suit la direction, phénomène analogue à la propulsion; au commencement d'une ligne, l'œil dépassant le but se reporte à la colonne précédente, c'est un phénomène analogue à la rétropulsion. M. Debove propose de désigner ce phénomène sous le nom de *latéropulsion oculaire*, ne pouvant employer les termes de propulsion ou de rétropulsion oculaire qui sembleraient indiquer que l'œil est porté en avant ou en arrière. Plus récemment, Neuman a observé un fait du même genre (*Progrès méd.*, 1879).

État de la force musculaire. Pour en finir avec ce qui a trait aux troubles de la motilité, il nous reste à parler de la force musculaire dans la maladie de Parkinson. Au début de cette étude, nous avons critiqué vivement le terme de paralysie sous lequel on la désigne habituellement, et nous avons appuyé notre critique sur ce fait que souvent la force et la puissance musculaire ne subissent aucune altération bien appréciable, du moins pendant les premières périodes de la maladie. Dans certains cas même, on a vu le membre le plus agité et le plus affaibli en apparence être celui dans lequel la force dynamométrique était le mieux conservée (Charcot).

Il est cependant quelques restrictions à apporter aux faits que nous venons de signaler; en effet, dans la première édition des leçons de M. Charcot, on trouve déjà sur ce point une note très-intéressante de M. Bourneville; chez trois malades de la Salpêtrière, M. Bourneville a étudié l'état de la force dynamométrique : or, voici les chiffres qu'il a trouvés : 1° Perd..., 8 explorations : moyenne à droite 60, à gauche 42; 2° Guill..., 9 explorations : moyenne à droite 67, à gauche 63; 3° Berr..., 13 explorations : moyenne à droite 59,6, à gauche 41,4. Pour apprécier ces chiffres, il est nécessaire de dire que la force dynamométrique de personnes du même âge, non atteintes de paralysie agitante, était de 8,5 au dynamomètre de M. Mathieu qui a servi aux expériences. De ces résultats annoncés par M. Bourneville nous rapprochons trois autres observations du même genre signalées dans la thèse de M. Boucher : 1° Gar..., 5 explorations : moyenne à droite 59,6, à gauche 43,4; 2° Beau..., 5 explorations : moyenne à droite 65,5, à gauche 42,3; 3° Dan..., 5 explorations : moyenne à droite 41,4, à gauche 33,3.

Nous avons tenu à rapporter ces expériences, parce qu'elles ont leur importance en ce sens qu'elles contredisent quelque peu l'opinion ancienne qui voulait qu'au début de la maladie de Parkinson la force musculaire n'eût subi aucune altération, aucune diminution. Deux des malades observés et étudiés à ce point de vue par M. Bourneville étaient à une période peu avancée de la maladie. Dans trois cas, l'affaiblissement dynamométrique était plus marqué dans le côté où prédominait le tremblement, contrairement à ce que nous avons dit précédemment. Des faits du même genre ont du reste été consignés dans d'autres observations. Chez un malade dont l'histoire clinique a été publiée par M. Cadwel,

la puissance musculaire se trouvait considérablement diminuée (thèse de Boucher). Chez le malade de M. Hardy, les explorations dynamométriques qui ont été faites à plusieurs reprises ont donné des résultats analogues à ceux constatés par M. Bourneville. La conclusion de ce que nous venons de dire c'est qu'il est absolument nécessaire dans les observations ultérieures d'apprécier exactement la puissance musculaire des malades atteints de paralysie agitante et de ne pas s'en tenir à une appréciation approximative. Il est certain, en tout cas, qu'au début de l'affection il peut exister un certain état parétique, mais que cet état ne justifie pas généralement l'emploi du terme paralysie. Ce qui est bien prouvé en revanche, c'est que, plus la maladie approche de sa terminaison fatale, plus on voit les parésies s'aggraver et se transformer en véritables paralysies. Telle est aussi l'opinion de M. Grasset, qui explique les résultats contradictoires obtenus par MM. Charcot et Bourneville en admettant l'existence de parésies localisées dans certains groupes musculaires, dont l'impotence ne rendrait aucun mouvement impossible, mais les rendrait tous difficiles ou fatigants.

Actions des courants électriques. Quant à l'influence qu'exercent les courants électriques sur les différentes parties du corps chez les malades atteints de paralysie agitante, nous ne possédons à cet égard que des renseignements très-vagues et fort incertains : les réactions électriques dans cette affection ont été étudiées par Benedickt, qui résume ainsi le résultat de ses observations : Au début, il y a souvent une exagération de la sensibilité réflexe en ce sens qu'en agissant sur la colonne cervicale on peut provoquer plus facilement qu'à l'état normal des sensations subjectives de lumière, d'odeur et de goût; un peu plus tard, il y a augmentation de l'excitabilité motrice et sensible qui se manifeste du centre à la périphérie; enfin, dans une période plus avancée, on constate une diminution continue de l'excitabilité des nerfs moteurs de la périphérie au centre (Jaccoud, article ÉLECTRICITÉ du *Nouveau Dictionnaire*). Rosenthal s'exprime ainsi à ce sujet : L'exploration électrique fournit dans les premiers temps des réactions normales; à une période ultérieure de la maladie, il y a diminution de la contractilité électrique des muscles de l'avant-bras et de la main. L'excitabilité galvanique des nerfs est normale au début, plus tard elle est souvent diminuée; la réaction est quelquefois accrue quand les symptômes d'excitation se généralisent. On le voit, tous ces renseignements sont assez vagues et l'on doit reconnaître que la question semble avoir été un peu négligée.

Troubles de la sensibilité. Si nous passons maintenant à l'étude des divers troubles de la sensibilité observés dans la maladie de Parkinson, nous verrons qu'ils ne jouent qu'un rôle bien effacé dans la symptomatologie de l'affection. On a signalé cependant une sensation d'engourdissement dans les doigts, des douleurs névralgiques dans les membres agités de tremblement, des douleurs à la nuque ou dans le dos (*Observations* de Blasius et de Topinard), une sensibilité à la pression de certains points de la colonne vertébrale. M. Axenfeld a reconnu chez une malade une diminution prononcée de la sensibilité à la douleur et au froid dans la moitié du corps affectée de tremblement. Dans deux cas observés par Romberg, des troubles de la sensibilité sont signalés : il y avait des douleurs chez un malade dans les parties atteintes de tremblement, comme dans les parties non agitées; chez un autre malade, des douleurs en apparence rhumatismales avaient précédé le tremblement, mais ces faits ont déjà été décrits dans les prodromes de la maladie, et il faut reconnaître que ce sont là des troubles mal définis et que l'on trouve dans bien d'autres affections que dans la maladie

de Parkinson. Aussi, sans vouloir nier absolument la valeur de ces différents signes, nous sommes obligés de dire que dans la paralysie agitante les différents modes de sensibilité sont en général parfaitement conservés; le froid, le chaud, le plus léger frôlement, le pincement, sont perçus avec leurs caractères normaux et avec la rapidité de l'état pathologique (Charcot). Il n'existe pas dans la perception des sensations le retard, la lenteur que nous avons dû signaler dans l'exécution des mouvements.

Sensation de chaleur intérieure. État de la température. Il est cependant un phénomène assez curieux qui doit être classé parmi les troubles de la sensibilité et que l'on constate chez la plupart des individus atteints de maladie de Parkinson : « Tous les malades de notre service, dit M. Charcot, ont déposé en faveur de cette assertion ». Le symptôme dont nous voulons parler consiste en un sentiment habituel de chaleur excessive, les malades se plaignent toujours d'avoir trop chaud; ils se plaignent d'étouffer et au milieu de la saison la plus rigoureuse ils recherchent le froid, rejettent leur couverture dans leur lit; pour peu qu'ils se livrent à une marche rapide ou prolongée, ils sont immédiatement en sueur. Cette sensation de chaleur existe dans tout le corps, quelquefois elle se localise au creux épigastrique, dans la région dorsale. Elle n'a pas toujours la même intensité et chez quelques individus elle semble s'accentuer quand le tremblement s'accentue lui-même.

Il était intéressant de rechercher si cette sensation toute particulière et si fréquente dans l'affection qui nous occupe s'accompagnait d'une élévation réelle de la température du corps du malade. Des recherches auxquelles se sont livrés plusieurs observateurs il résulte que, malgré cette chaleur perçue par le malade, la température centrale ne subit aucune altération notable; chez plusieurs malades examinés fréquemment à ce point de vue, la température prise dans le rectum oscillait entre 37,4 et 37,6; chez une femme âgée d'une quarantaine d'années, atteinte de paralysie agitante et qui exécutait 200 oscillations doubles par minute, à l'aide des membres supérieurs, la température rectale ne s'élevait pas au-dessus de 37,2. Ce maintien de la température aux environs du chiffre physiologique dans la paralysie agitante, malgré l'énergie et la persistance des contractions musculaires, est un fait qui ne doit pas étonner, si l'on se rappelle que les convulsions cloniques ne produisent que peu ou point d'élévation de température; la convulsion clonique produit un déplacement d'organes, un travail mécanique en lequel se transforme la chaleur produite; c'est du moins ce qu'ont démontré les recherches de MM. Béclard, Charcot et Bouchard, qui ont prouvé au contraire que les convulsions toniques dont la contraction statique permanente est la condition, n'aboutissant à aucun travail extérieur, laissent constater une élévation de température quelquefois considérable comme on l'observe dans le tétanos, dans l'épilepsie, l'éclampsie, où elle atteint souvent un chiffre hyperpyrétique (42 degrés, par exemple). Mais, si la température centrale reste dans des limites physiologiques, il n'en est pas de même de la température périphérique. Les expériences de Grasset et d'Apolinario ont, en effet, démontré qu'un thermomètre fixé sur l'avant-bras du malade marque 36°,8, alors qu'on n'arrive en moyenne, chez les sujets sains, qu'à 33°,6. Cette élévation de 1 à 2 degrés s'observe d'ailleurs, même chez les sujets sains, pour peu qu'ils se mettent à contracter les muscles de l'avant-bras par les mouvements des doigts. « Les mouvements incessants de la paralysie agitante sont donc, dit Grasset, une cause positive de chaleur, qui

ne suffit pas à élever la température centrale à cause des déperditions parallèles, mais qui augmente notablement la température périphériphe de plus de 3 degrés et contribue ainsi puissamment à produire cette sensation de chaleur dont la physiologie pathologique est encore complétement inconnue ».

Examen des urines. Dans ses premières leçons, M. Charcot signalait un desideratum dans l'histoire clinique de la maladie de Parkinson : c'était l'analyse des urines des malades atteints de cette affection; depuis cette époque, quelques analyses ont été faites, et ce sont les résultats fournis par ces examens que nous devons relater. M. Régnard a examiné l'urine de deux malades du service de M. Charcot : la moyenne de 14 dosages lui a donné comme quantité d'urée 19 grammes par vingt-quatre heures, chiffre inférieur au chiffre normal; pour l'acide sulfurique 1gr,25 au lieu de 2 à 3, quantité normale. Dans la thèse de M. Boucher, se trouvent consignées plusieurs analyses faites par M. Chapuis, pharmacien aide-major : dans une première observation, la quantité d'urée émise en vingt-quatre heures était de 15,5, la quantité d'acide sulfurique dans le même temps de 1gr,07. Dans une deuxième observation, la quantité d'urée par jour était de 20,9, d'acide sulfurique 1,10. Enfin, chez un troisième malade, la moyenne de trois analyses donnait pour l'urée 20, pour l'acide sulfurique 1,3. Ces diverses expériences sembleraient prouver qu'il y a une réelle diminution dans la quantité d'urée et d'acide sulfurique contenue dans l'urine de vingt-quatre heures chez les malades atteints de paralysie agitante. Ces résultats sont en contradiction avec certains faits annoncés par quelques chimistes : Bence Jones avait prétendu que les sulfates de l'urine sont considérablement augmentés dans les maladies où le système musculaire est surtout affecté; nous devons ajouter que cette assertion avait déjà été contestée par Lehmann, Grüner, Vogel, etc.

La présence du sucre dans les urines se trouve notée dans l'observation de M. Topinard dont nous avons déjà parlé ; c'est là un fait tout à fait exceptionnel que nous n'avons retrouvé signalé dans aucune autre observation.

Nous devons dire quelques mots d'un mémoire de M. le docteur Chéron, publié dans le *Progrès médical* de 1877, sur « *Une modification importante que subit la constitution chimique de l'urine dans la paralysie agitante (phosphaturie).* » Voici en quelques lignes le résumé de ce travail : longtemps avant l'apparition du tremblement les maladies que M. Chéron a eu l'occasion d'observer accusaient un épuisement général; tout travail cérébral leur devenait promptement pénible; leurs urines étaient troubles, jumenteuses, et offraient un abondant dépôt de phosphates. Dans la maladie de Parkinson bien confirmée, les urines présentent des modifications très-importantes : il y a une augmentation de la quantité d'urine qui dépasse souvent le double de la moyenne, ainsi qu'une augmentation des phosphates dont l'acide phosphorique est parfois le triple du taux normal. Quant aux sulfates, leur quantité reste à peu près normale, le plus souvent ils sont diminués. Nous avons cru devoir citer les chiffres fournis par l'analyse des urines de deux malades :

	Chiffre normal.	Premier malade.	Deuxième malade.
Quantité.	1250	2400	2500
Densité.	1018	1020 à 1025	1022 à 1032
Urée en vingt-quatre heures . . .	18 à 30 gr.	25 à 30 gr.	25 à 30 gr.
Chlorure de sodium	12	8 à 15	10 à 15
Sulfates (acide sulfurique).	3	2,25	1,80
Phosphate (acide phosphorique). .	2,30	5,80	5,20

Les recherches de M. Chéron, que nous devions citer pour engager les observateurs à un contrôle nécessaire, ont été absolument contredites par M. de Saint-Léger (thèse de Paris, 1879), qui a donné des analyses d'urine prouvant qu'au contraire, dans la maladie de Parkinson, la quantité d'acide phosphorique reste le plus souvent tout à fait normale. La question reste donc à l'étude.

État général. Si l'on interroge les autres fonctions de l'économie chez les malades atteints de paralysie agitante, on s'aperçoit que toutes les fonctions s'exécutent en général très-bien; la respiration et la circulation s'accomplissent comme dans l'état de santé parfaite; on a cependant observé chez quelques malades une sensation d'oppression assez prononcée, mais c'est tout à fait exceptionnel. La digestion subit dans certaines circonstances quelques petits dérangements, mais sans importance : l'appétit est en général bien conservé, la déglutition peut, chez certains malades, être ralentie. Mais un symptôme plus constant, que l'on trouve signalé dans la plupart des observations, c'est une constipation véritablement opiniâtre. A cette période de la maladie, les fonctions intellectuelles sont parfaitement conservées, l'activité psychique, la mémoire, n'ont subi aucune altération : c'est là un fait important dont nous retrouverons toute l'utilité à propos du diagnostic différentiel. Dans une observation de Topinard, on trouve signalées des illusions de la vue, une augmentation des désirs sexuels; mais c'est là encore un fait tout isolé que nous n'avons pas retrouvé dans d'autres observations. On a dit, au contraire, que les facultés génératrices subissaient rapidement un amoindrissement sensible (Trousseau).

3° *Troisième période* ou *période terminale.* Il est impossible d'assigner à la période d'état de la maladie de Parkinson une durée précise, tant à cet égard les cas sont variables; ce que l'on peut dire d'une façon générale, c'est que cette période est très-longue, qu'elle peut durer des années; puis après être restés stationnaires pendant un temps, nous le répétons, fort variable, les symptômes principaux de l'affection s'accentuent de plus en plus; c'est surtout le tremblement qui prend un accroissement considérable, et à un certain moment le malade arrive à un point tel qu'il lui est absolument impossible de se lever, de marcher, de se livrer à un exercice quelconque. Si, pendant toute la durée de la période précédente, nous avons insisté sur l'état d'intégrité, pour ainsi dire absolu, de la nutritition, il est loin d'en être ainsi dans cette dernière période de la maladie : la nutrition est alors profondément altérée, les muscles peuvent subir à un certain moment une véritable atrophie; mais il faut cependant reconnaître que, dans la plupart des cas, il n'existe pas d'atrophie musculaire bien appréciable. Les facultés intellectuelles qui étaient restées intactes pendant la plus grande durée de la maladie subissent à leur tour une altération plus ou moins profonde, mais en tout cas les troubles psychiques font partie des symptômes de la période terminale. Les individus deviennent gâteux; on voit apparaître des eschares gangréneuses et les malades succombent dans un état de marasme, d'épuisement du système nerveux. Certains auteurs, Hasse en particulier, ont prétendu que dans les derniers temps de la maladie on voyait se développer une sensibilité exagérée sur tous les points du corps; mais rien de semblable n'est constaté dans la plupart des observations. Dans quelques circonstances, on a vu le tremblement s'atténuer considérablement et même disparaître la veille ou l'avant-veille de la mort; c'est le cas d'un malade dont l'histoire est consignée dans la thèse de M. Claveleira.

Quelquefois, c'est une maladie intercurrente qui vient terminer le tableau

morbide que nous avons tracé; parmi ces maladies intercurrentes il en est une que l'on trouve signalée plus communément que toute autre, très-fréquemment même, cette maladie, c'est la pneumonie. Trousseau a observé cette terminaison dans trois cas; M. Charcot a également observé ce genre de mort chez quelques-uns de ses malades, et à ce propos il se demande si cette complication ne pourrait pas être attribuée à l'habitude qu'ont les individus atteints de maladie de Parkinson de se découvrir même par les plus grands froids, obsédés qu'ils sont par cette sensation si vive et si désagréable de chaleur intérieure sur laquelle nous avons insisté plus haut.

Il en est pour cette période terminale de la maladie comme pour les périodes de début et d'état; il est absolument impossible de lui assigner une durée bien déterminée; il n'existe pas de règle précise à cet égard; ce que l'on peut dire, c'est qu'on a vu cet état véritablement cachectique se prolonger pendant quatre, cinq années. En somme, la marche, la durée de la maladie de Parkinson, sont excessivement variables : c'est, à coup sûr, une des affections du système nerveux qui peut se prolonger pendant un temps relativement considérable; c'est une affection qui ne compromet pas immédiatement l'existence; il n'est pas rare de la voir persister pendant quinze ou vingt ans; d'après M. Charcot, elle pourrait durer trente ans.

Forme incomplète ou fruste. La description que nous venons de donner de la maladie de Parkinson ne s'applique, comme nous l'avons déjà dit plusieurs fois, qu'à la forme complète, la forme type de l'affection, et si, dans tous les cas, le tableau symptomatique se présentait avec tous les caractères que nous lui avons assignés, en particulier avec ce tremblement si caractéristique, nous ne nous serions pas arrêté à critiquer si vivement l'épithète d'agitante, dont la plupart des auteurs font suivre habituellement le terme de paralysie; mais ce serait commettre une grave erreur et s'exposer à des mécomptes cliniques des plus sérieux, que de considérer le tremblement comme un des symptômes indispensables de la maladie de Parkinson. M. Charcot, qui, dans ces dernières années, a insisté fréquemment sur la possibilité de l'absence de ce symptôme regardé longtemps comme absolument nécessaire, l'avait déjà signalé dans la première édition de ses *Leçons cliniques sur les maladies du système nerveux* : « Il est des cas, rares à la vérité, disait-il, dans lesquels la rigidité musculaire est un symptôme des premiers temps de la maladie et réellement prédominant. J'ai observé récemment un exemple qui rentre dans cette catégorie. Le malade avait à peine remarqué le tremblement, d'ailleurs peu intense chez lui et limité à l'une des mains. Il avait cependant à un haut degré déjà l'attitude du corps et des membres, la difficulté dans les mouvements, enfin la démarche caractéristique ». A la même époque, M. Bourneville rapportait l'observation d'une malade dont l'affection remontait déjà à quatre années et chez laquelle le tremblement existait à peine: il est donc possible, concluait M. Bourneville, de reconnaître la maladie de Parkinson, en l'absence même du symptôme qui semblait la caractériser, le tremblement.

Depuis ces premières constatations, bien des exemples du même genre ont été publiés : en 1876, le *Progrès médical* a fait connaître deux nouvelles observations empruntées à la clinique de M. Charcot, et qui ne permettent aucun doute sur la nature de la maladie; on n'a, du reste, pour s'en convaincre, qu'à lire *in extenso* l'histoire clinique des deux malades. La première a trait à un homme de quarante-sept ans, qui présentait tous les symptômes caractéristiques de la

maladie de Parkinson : lenteur de la marche, attitude générale; il se tient, marche et s'assied tout d'une pièce, est-il dit dans l'observation. On le dirait empoté, soudé dans toutes ses articulations; le regard est fixe, les traits tout à fait immobiles, sans expression. Le malade ressentait une certaine tendance à la propulsion; le besoin incessant de se déplacer, etc.; à côté de ces symptômes bien pathognomoniques, ne laissant aucun doute sur la nature de la maladie, c'est à peine s'il existait un léger tremblement circonscrit à la main gauche, de date bien récente en tout cas, puisque le malade, intelligent du reste, ne s'en était même pas aperçu, alors que les principaux symptômes que nous venons d'indiquer remontaient à plus de quatre années. La deuxième observation est sous le rapport de l'ensemble des symptômes généraux tout aussi probante : nous nous dispensons de les énumérer, et cependant chez ce malade il n'existe pas la moindre trace de tremblement : il peut écrire encore d'une écriture très-fixe, il est vrai, mais parfaitement lisible et dont les caractères ne paraissent nullement tremblés, alors même qu'on les examine à la loupe.

M. Lasègue a publié dans les *Archives de médecine* en 1876 un cas de *paralysie avec rigidité musculaire* qui, vraisemblablement, n'est autre qu'un cas de maladie de Parkinson, sans tremblement, un cas fruste. Notons, en passant, que l'autopsie fut pratiquée et ne révéla absolument aucune lésion.

Voilà donc des cas bien nets de maladie de Parkinson où le tremblement fait défaut. Nous verrons à propos du diagnostic à quelle erreur pourrait conduire, dans quelques circonstances, l'ignorance de la possibilité de l'absence de ce symptôme. Nous pourrions encore multiplier ces exemples qui, aujourd'hui, ne sont pas rares, depuis que l'observation a été attirée sur ce point tout spécial de l'histoire de la maladie, qui en constitue assurément une des parties les plus intéressantes et les plus utiles à connaître. On en trouvera, du reste, un certain nombre d'observations dans la thèse de M. Boucher plus particulièrement consacrée à l'étude de cette forme incomplète ou fruste de la maladie de Parkinson. Ce qui aujourd'hui, grâce à ces recherches modernes, reste bien acquis à la science, ce qu'il faut surtout retenir au point de vue clinique, c'est qu'un certain nombre de malades peuvent présenter tous les symptômes de la paralysie agitante, l'agitation, le tremblement, exceptés; que dans quelques circonstances ce symptôme peut n'apparaître qu'à une période très-avancée de la maladie, que dans certains cas, enfin, soit spontanément, soit sous l'influence d'un traitement approprié, il peut diminuer et même presque disparaître (tel est le cas du malade observé par M. Hardy). En résumé, le tremblement n'est pas un symptôme absolument indispensable à la maladie de Parkinson, et l'on doit désormais, dans l'étude de cette maladie, établir deux catégories bien distinctes : une qui comprend les formes complètes que nous avons décrites avec tous les détails qu'elles comportent; une seconde dans laquelle il faut placer les formes dites frustes, où le tremblement peut faire défaut ou ne se montrer qu'à une période avancée de la maladie. Nous ne croyons pas devoir insister plus particulièrement sur ces formes frustes, dont la symptomatologie, en dehors du point spécial sur lequel nous venons d'insister, la marche, la durée, la terminaison, n'offrent rien de spécial à signaler.

Anatomie pathologique. En 1868, M. le professeur Charcot écrivait : « La paralysie agitante est jusqu'à présent une névrose, en ce sens qu'elle ne reconnaît aucune lésion qui lui soit propre. Dans les diverses relations qui ont été publiées

on voit mentionner des lésions disparates. Quelques-unes appartiennent à la sclérose en plaques; les autres, par leur multiplicité, leur variabilité même, viennent encore appuyer notre opinion, à savoir que jusqu'ici la paralysie agitante ne reconnaît aucune lésion matérielle déterminée ». Quelques années plus tard (1870), M. Jaccoud disait aussi : La paralysie agitante est une névrose, c'est-à-dire une maladie sans caractère anatomique, constant et uniforme. Il ajoutait cependant : c'est certainement une maladie du mésocéphale.

Nous n'avons rien à changer aujourd'hui encore à ces paroles; ce que disaient ces auteurs il y a quelques années est encore vrai actuellement, il faut l'avouer. Si l'existence de la maladie de Parkinson comme entité morbide bien distincte ne fait plus aujourd'hui aucun doute, si sa symptomatologie a été étudiée avec assez de précision et de soin pour que dans la majorité des cas le diagnostic en soit assez facile, son anatomie pathologique reste encore à faire et, malgré toutes les recherches qui sont venues dans ces dernières années éclairer d'un jour tout nouveau cette partie de l'histoire des affections du système nerveux, nous sommes obligés d'avouer notre ignorance en ce qui concerne l'anatomie pathologique de la paralysie agitante et de reconnaître que cette maladie ne présente aucune lésion déterminée, spécifique, constante, que l'on puisse donner comme caractéristique.

Néanmoins, il est de notre devoir de consigner dans ce chapitre le résultat des nombreuses recherches qui ont été faites à ce sujet et d'en donner un résumé succinct.

On peut grouper sous trois titres principaux les résultats anatomo-pathologiques fournis par les autopsies des sujets ayant succombé à la paralysie agitante : dans un premier groupe se placent les faits où des lésions, de nature variable, il est vrai, ont été constatées dans le mésocéphale, bulbe et protubérance. Dans un deuxième groupe, nous placerons les cas où l'autopsie a révélé encore des lésions du système nerveux, mais des lésions tellement variables, comme nous le verrons, non-seulement dans leur nature, mais encore dans leur siége, qu'il est absolument impossible de pouvoir les considérer comme appartenant à la maladie de Parkinson et qu'on est en droit de les regarder comme étrangères à la maladie. Ajoutons que beaucoup des observations qui se rapportent à ce groupe sont, pour la plupart, tout à fait insuffisantes, très-complexes le plus souvent et laissant beaucoup à désirer au point de vue même de la netteté du diagnostic. Un troisième groupe comprend les faits où les recherches les plus minutieuses faites par les observateurs les plus autorisés n'ont fourni que des résultats complétement négatifs. Nous éliminons, bien entendu, de cette étude, les cas de scléroses en plaques prises pour des paralysies agitantes à une époque où la symptomatologie encore confuse de la maladie de Parkinson permettait souvent des erreurs de diagnostic. C'est à des cas de ce genre que se rattachent les observations de Bamberger, Lebert, Skoda.

Premier groupe. La paralysie agitante est assurément une maladie du mésocéphale, dit M. Jaccoud; un certain nombre de faits anatomo-pathologiques semblaient en effet devoir donner raison à cette opinion à laquelle Trousseau, dans ses *Leçons cliniques*, s'était rallié en plaçant dans le bulbe et la protubérance le siége de la maladie. Voici, du reste, le résumé de quelques-uns de ces faits où l'autopsie a révélé dans des cas de paralysie agitante des lésions du bulbe ou de la protubérance.

Déjà dans une observation de Parkinson on avait constaté une augmentation de volume et de consistance du pont de Varole et de la moelle allongée; à l'autopsie, cette induration existait aussi au niveau de la moelle cervicale; en outre, les nerfs de la langue, ceux du bras, étaient comme tendineux. L'absence d'examen microscopique enlève toute valeur à cette première observation. Le cas d'Oppolzer est plus complet et plus précis : dans l'épaisseur de la couche optique du côté droit, on trouve un kyste apoplectique du volume d'un petit haricot et dont les parois contiennent du pigment. Le pont de Varole et la moelle allongée sont manifestement indurés. La moelle épinière est consistante; dans les cordons latéraux, principalement à la région lombaire, la substance médullaire est parsemée de stries grises opaques. A l'examen microscopique, on trouve dans l'épaisseur du pont de Varole et de la moelle allongée une production anormale de tissu conjonctif. Quant aux stries opaques observées dans les cordons latéraux de la moelle, elles dépendent de la présence du tissu conjonctif en voie de développement. Dans un cas rapporté par Lebert, on trouva un foyer d'induration scléreuse avec rétraction siégeant dans la partie supérieure de la moelle épinière.

A côté de ces lésions de nature scléreuse, il est d'autres observations où l'on constate des altérations de ces mêmes parties, mais de nature diverse : c'est ainsi que chez une femme âgée de soixante-dix ans, atteinte d'un cancer du sein et qui présentait un tremblement très-prononcé, M. le docteur Hillairet a trouvé à l'autopsie un ramollissement de la protubérance annulaire. Leubuscher a publié un cas où il trouva une tumeur de nature fibroïde, occupant toute l'épaisseur de la protubérance. Dans la thèse d'Ordenstein, le malade qui fait le sujet de la deuxième observation présenta à l'autopsie des lésions très-étendues des centres nerveux : ramollissement et atrophie des deux pédoncules cérébraux, lacunes dans la protubérance; ramollissement et hyperémie des faisceaux antérieurs du bulbe. C'est encore dans cette catégorie que doit prendre place le résultat d'une autopsie faite par M. le docteur Luys et consignée dans la thèse de M. Latteux (1868). La protubérance paraît un peu amoindrie : teinte bistrée du bulbe; consistance cornée de l'olive gauche, dont la couleur est plus bistrée que celle de la droite; hyperémie de la substance grise du locus niger de Sommerring et des noyaux rouges; cervelet très-ferme. Pertuis vasculaires très-dilatés comme aréolaires dans la cavité du corps rhomboïdal droit. Le corps rhomboïdal du côté opposé est rudimentaire. Au niveau de l'insula du côté droit, hémorrhagie capillaire. Dans une communication faite en 1880 à la Société de biologie, M. Luys affirme qu'il a retrouvé, dans deux nouvelles observations, des lésions nerveuses analogues à celles qu'il avait précédemment décrites : hyperplasie scléreuse interstitielle de la protubérance et du bulbe, hypertrophie considérable de certains groupes de cellules de la région centrale protubérantielle.

Ce court résumé prouve la diversité des lésions constatées dans ces autopsies; mais, quelle que soit la différence de nature, MM. Charcot et Vulpian faisaient remarquer dans leur premier mémoire qu'elles siégeaient toutes dans la moelle allongée, le pont de Varole et les parties avoisinantes. D'après ces autopsies, en effet, le siége de ces lésions varierait peu. Mais malheureusement des recherches ultérieures n'ont pas confirmé ces premiers résultats fournis par l'anatomie pathologique; nombreux en effet sont les faits où l'autopsie pratiquée avec le plus grand soin a démontré des lésions siégeant en d'autres régions, nombreux

également sont les cas où les recherches les plus minutieuses ont révélé l'intégrité parfaite de tout l'appareil nerveux central et périphérique.

Deuxième groupe. A côté de cette première série de faits, où les lésions semblent assez bien limitées, nous plaçons un deuxième groupe où les lésions sont tout à fait disparates.

Dans un cas où les symptômes de la paralysie agitante avaient été limités au bras droit, Leyden trouva dans la couche optique gauche un sarcome du volume d'une grosse noix. Dans une autre observation, on trouve signalés dans le lobe cérébral moyen droit deux foyers de méningo-encéphalite, et dans la partie antérieure du corps strié droit une tumeur ostéo-fibreuse du volume d'une bille à jouer (*Presse médicale belge*, 1876, nº 30); mais il faut avouer que la lecture de l'observation laisse quelques doutes sur la nature de la maladie. Il en est de même d'une observation de Chvostek, où on trouva chez un symptôme de paralysie agitante dans les extrémités du côté gauche une dégénérescence scléreuse de la corne d'Ammon.

Nixon rapporte (*Anal.* in *Revue de Hayem*, 1873) l'observation d'une femme de quarante-cinq ans, prise de paralysie agitante à la suite d'une vive émotion et qui présenta à l'autopsie, indépendamment de lésions cardiaques très-avancées, les altérations suivantes du côté du cerveau : la surface de l'organe était œdémateuse; les espaces sous-arachnoïdiens étaient distendus par de la sérosité; les veines du cerveau et les sinus étaient congestionnés. Le long de la faux du cerveau, il y avait des plaques de matière calcaire. Les troncs des artères carotides étaient infiltrés de dépôts calcaires et au niveau des artères cérébrales antérieure et moyenne existait une petite dilatation sacciforme évidemment anévrysmatique. Il est tout à fait impossible de regarder ces lésions comme pouvant appartenir à la paralysie agitante. Ce sont certainement des lésions indépendantes de la maladie.

Dans un cas rapporté avec beaucoup de détails par Friedreich et qui, pour l'auteur, ne laisse absolument aucun doute sur la nature de la maladie, on constata à l'autopsie des lésions multiples; il s'agit d'un homme de soixante-deux ans, qui présentait un tremblement dans la main et l'avant-bras gauches, tremblement qui cessait à l'occasion des mouvements et s'exagérait dans le repos. Friedreich insiste sur ce symptôme, pour prouver qu'il était bien en présence d'un malade atteint de paralysie agitante et non de sclérose en plaques; à l'autopsie, on trouve des modifications anatomiques du tissu conjonctif des vaisseaux de la moelle et des méninges, une méningite chronique, une myélite interstitielle chronique disséminée avec plaques nombreuses de sclérose, occupant les parties postérieures de la moelle cervicale et plus encore la région dorso-lombaire. L'auteur en conclut qu'on ne doit pas rejeter l'idée d'une sclérose disséminée, quand on se trouve en face d'une paralysie agitante. Inutile de dire que nous laissons à son auteur toute la responsabilité de cette conclusion, car son observation laisse beaucoup trop à désirer au point de vue clinique.

Ce sont aussi des lésions mésencéphaliques et cérébro-médullaires que Dowse (*Med. Times*, 1878, p. 126) dit avoir observées. Dans un cas de paralysie agitante bien confirmée, la moelle pesait 10 drachmes (38 grammes environ) et l'examen microscopique révéla une dégénérescence granuleuse pigmentaire des cellules cérébrales au niveau de l'entre-croisement des pyramides, du corps olivaire, du noyau de la 9ᵉ paire, des lamelles et du corps rhomboïdal du cerve-

let et des cornes antérieures de la moelle. Il existait une sclérose du cordon latéral droit de la moelle, avec dégénérescence miliaire et colloïde, et des altérations miliaires dans la substance blanche des corps striés et des hémisphères. Un amas de corps colloïde remplissait une cavité située dans le noyau de la 5ᵉ paire. Des lésions à peu près semblables ont été observées par le docteur Cagley et le docteur Murchinson.

Mais de tous les travaux modernes, celui qui a porté le coup le plus sensible à la doctrine de la localisation dans le mésocéphale du siége de la paralysie agitante, c'est le travail de M. Joffroy, qui eut l'occasion de pratiquer trois autopsies d'individus atteints de maladie de Parkinson; l'intérêt de ce travail nous fait un devoir d'en citer les conclusions les plus importantes. Les altérations de la moelle et du bulbe communes aux trois cas sont : 1° l'oblitération du canal central par des éléments dus à la prolifération de la couche épithéliale de l'épendyme; 2° une pigmentation plus ou moins forte des cellules nerveuses; 3° des corps amyloïdes en quantité variable. Les altérations particulières à chaque cas sont : pour la première observation, une méningite ancienne circonscrite au bec du calamus scriptorius et se retrouvant à un degré très-faible au niveau de la partie supérieure du quatrième ventricule; de plus, dans la partie inférieure du bulbe, le tissu nerveux compris entre l'extrémité supérieure du canal central et le bec du calamus (siége de la méningite) présente aussi les traces d'une inflammation assez vive. Pour la deuxième observation, on ne trouve rien autre que les altérations communes aux trois cas; pour la troisième observation, une plaque de sclérose superficielle se voit au niveau de la partie supérieure du quatrième ventricule.

Après avoir discuté la valeur de ces altérations, après avoir montré que beaucoup de troubles nerveux peuvent tenir à des troubles fonctionnels des diverses parties du centre nerveux, à des changements dans la circulation, dans la composition chimique des éléments nerveux, après avoir enfin soumis à une critique sévère la plupart des observations anatomo-pathologiques connues, M. Joffroy a pu résumer ses recherches en disant : 1° que dans les trois cas de paralysie agitante que nous venons de mentionner la moelle présentait les caractères de la sénilité; 2° qu'il n'y avait aucune autre altération de la moelle; 3° que les lésions soit du bec du calamus (1ʳᵉ observation), soit de la partie supérieure du bulbe (3ᵉ observation), ne sont pas liées à l'apparition de la paralysie agitante, mais qu'elles sont accidentelles ou secondaires; 4° qu'il en est de même des altérations décrites dans le bulbe ou dans la protubérance par divers auteurs; 5° qu'il n'est nullement démontré que le siége anatomique de la paralysie agitante soit placé dans le bulbe et la protubérance, mais qu'il est au contraire plus probable qu'il se trouve dans la moelle épinière.

Ce travail de M. Joffroy contient en outre une observation de M. Ball, où l'examen microscopique de la moelle, du bulbe, de la protubérance, n'a permis de découvrir aucune lésion, autre qu'une vive congestion dans la commissure de la substance grise avec dilatation considérable des espaces périvasculaires.

M. Demange qui a observé, de concert avec M. Baraban, des lésions analogues à celles que M. Joffroy avait si bien décrites (périépendymite avec oblitération du canal de l'épendyme, irritation des racines postérieures, sclérose des cordons de Goll, myélite interstitielle disséminée en quelques points dans les cordons latéraux), y attache une assez grande importance et déclare que ces inflammations lentes, portant surtout sur la substance grise périépendymine, sur les racines

postérieures et plus particulièrement sur la colonne vésiculeuse de Clarke, montrent que le processus se localise sur le système sensitif de la moelle et sur son analogue au bulbe, mais que la lésion reste à l'état d'irritation sans passer à la phase de sclérose définitive.

Il existe toute une série de faits où l'examen le plus attentif du bulbe, de la protubérance, des diverses parties de l'encéphale, n'a révélé absolument aucune altération, et dans lesquels, au contraire, des lésions ont été trouvées dans la moelle épinière. Pour nous, il y a là de pures coïncidences, mais néanmoins il nous semble utile, ne serait-ce que pour prouver le peu d'importance qu'il faut attacher à ces recherches anatomo-pathologiques, dans l'état actuel de la science, de citer quelques-unes des observations où ces dernières lésions ont été constatées.

Dans un cas d'Ordenstein, la moelle et le bulbe n'offraient aucune altération à l'œil nu; mais au microscope M. Ordenstein a trouvé les tubes nerveux très-écartés les uns des autres, l'intervalle qui les séparait étant rempli d'une sorte de gangue, paraissant formée exclusivement de tubes nerveux atrophiés. Cette altération existait dans toutes les parties de la moelle, dans les régions cervicale, dorsale et lombaire, et dans les différents cordons; elle était plus prononcée dans les cordons postérieurs que dans les cordons antéro-latéraux. Dans la thèse de M. Fernet sur les tremblements, on trouve trois résultats d'autopsie fournis à l'auteur par M. Charcot : dans un de ces faits, dit M. Fernet, la paralysie agitante et pure correspondait tout à fait au type que nous avons décrit; à l'autopsie, l'isthme de l'encéphale est sain et dans la moelle on trouve une altération scléreuse limitée aux cordons de Gull. Dans les deux autres faits, où l'on note surtout des symptômes de paralysie agitante et accessoirement quelques phénomènes se rattachant plus ou moins nettement à l'ataxie locomotrice, on trouve une sclérose des cordons postérieurs presque générale dans un cas, limitée aux cordons dans l'autre, et en outre la même lésion scléreuse occupant toute l'étendue des colonnes vésiculaires de Clarke, avec destruction de presque toutes les cellules nerveuses. Dans un travail sur les myélites chroniques, le professeur Lange (de Copenhague) a rapporté 3 cas de paralysie agitante, dans lesquels des lésions assez importantes ont été constatées du côté de la moelle épinière. Dans un premier cas, on trouva deux foyers de ramollissement, dont l'un se trouva dans la moelle cervicale, l'autre dans la partie supérieure de la moelle thoracique. En même temps, on constatait des lésions scléreuses très étendues dans toute l'étendue de la moelle et dans le cerveau. Les cordons postérieurs étaient aussi le siége d'une dégénérescence interstitielle. Dans un deuxième cas, il existait un ramollissement de la moelle cervicale et une coloration grise diffuse de la substance médullaire. Dans un troisième enfin, il existait des lésions dans la moelle allongée et dans la moelle épinière. Indépendamment d'une coloration grise généralisée à toute la substance blanche, on constatait une hypertrophie du tissu conjonctif dans les cordons latéraux prononcée surtout à la partie supérieure de la moelle thoracique, décroissant de haut en bas; des lésions du même genre existaient dans les cordons postérieurs et aussi dans la moelle allongée.

Peut-on réellement attribuer une importance quelconque à ces lésions si diverses, et peut-on rationnellement rattacher les symptômes de paralysie agitante constatés pendant la vie à des altérations aussi disparates, aussi irrégulières? Le doute est d'autant plus légitime que la lecture des observations des

malades qui ont fourni ces résultats nécroscopiques y fait reconnaître des symptômes n'ayant aucune relation avec ceux que l'on constate dans la maladie de Parkinson bien constatée. Sans insister davantage, il est donc bien permis de penser que ces altérations n'ont aucun rapport avec la paralysie agitante et que les lésions médullaires ne peuvent pas constater la caractéristique anatomo-pathologique de la maladie qui nous occupe.

Troisième groupe. Jusqu'à présent, tout en refusant aux lésions microscopiques que nous avons décrites un rôle pathogénique dans la maladie de Parkinson, nous avons au moins constaté des lésions; mais nous arrivons à une catégorie de faits qui confirment une fois de plus la vérité de ce que nous disions au sujet de l'impossibilité d'établir l'anatomie pathologique de la maladie et de la nécessité de la laisser provisoirement dans le cadre des névroses. Il existe des faits, relativement nombreux, dans lesquels des recherches très-minutieuses n'ont permis de découvrir absolument aucune lésion tant au point de vue macroscopique qu'au point de vue microscopique. Nous avions déjà rapporté le résultat des recherches de Joffroy; ces 3 cas pourraient déjà être regardés comme des cas négatifs, puisque les altérations médullaires décrites sont purement et simplement des lésions de sénilité. L'observation de M. Ball, citée dans le travail de Joffroy, doit être aussi placée parmi les observations où les recherches anatomo-pathologiques n'ont fourni aucun résultat. Dans la thèse de M. Ordenstein, on trouve indiqué un cas sans aucune lésion cadavérique. Dans le même travail, il est dit aussi que M. le docteur Olivier, dans une autopsie d'un malade qui avait succombé à une paralysie agitante, dans le service de M. Grisolle, ne put constater absolument aucune lésion du système nerveux central et périphérique. M. Charcot a observé, pour sa part, 3 cas de paralysie agitante bien caractérisés, dans lesquels les résultats de l'autopsie ont été complétement négatifs. Dans un travail plus récent encore, dans la thèse de M. Raymond sur l'*Hémichorée et les tremblements symptomatiques*, l'auteur dit avoir fait six autopsies de femmes atteintes de maladie de Parkinson; l'examen de la moelle épinière, dit M. Landouzy, soit à l'œil nu, soit après durcissement, de même que celui de la protubérance et du bulbe, a montré que toutes ces parties étaient physiologiques; nous n'avons rien rencontré non plus soit du côté des muscles, soit du côté des articulations, pouvant expliquer la rigidité des membres, et cette sorte de soudure générale du corps qui donne aux malades atteints de névrose une démarche si particulière.

Il est probable qu'il existe bien d'autres observations où les recherches nécroscopiques n'ont fourni aucun résultat : mais ce que nous venons de dire suffit amplement pour prouver qu'il existe des cas nombreux où l'on ne constate aucune lésion appréciable, et si nous rapprochons ces cas complétement négatifs de ceux où l'on trouve des lésions, mais tellement variables, tellement disparates, qu'elles ne peuvent être regardées comme caractérisant la maladie en question, nous sommes obligés d'avouer avec la plupart des auteurs que l'anatomie pathologique de la maladie de Parkinson reste tout entière à faire et, comme nous le disions au début de cette étude, la paralysie agitante est une névrose, c'est-à-dire une maladie sans caractère anatomique constant et uniforme.

Cette dernière conclusion nous dispense, croyons-nous, d'essayer d'établir la physiologie pathologique de la maladie de Parkinson; nous ne pourrions nous livrer à cet égard qu'à des hypothèses qui n'auraient aucune base solide. La symptomatologie est bien connue, il est vrai, mais ce n'est pas suffisant pour

faire la physiologie pathologique est indispensable, et nous avons vu ce que la science nous a appris à son sujet.

Dans leur mémoire de 1862, MM. Charcot et Vulpian ont essayé d'esquisser la physiologie pathologique de la maladie de Parkinson : mais, comme eux-mêmes le reconnaissent, les résultats des explorations dirigées dans cette voie s'appliquent plutôt pour une bonne partie du moins au *tremblement* considéré en général qu'à l'affection qui nous occupe. Nous renvoyons donc, pour tout ce qui concerne la physiologie pathologique du tremblement, à l'article consacré dans ce Dictionnaire à la description de ce phénomène morbide qui est loin du reste de constituer, comme on le croyait autrefois, le symptôme absolument caractéristique et indispensable de la maladie. Quant aux autres symptômes observés dans la maladie de Parkinson, il est impossible dans l'état actuel de nos connaissances d'en fournir une explication rationnelle. Localiser l'affection dans le mésocéphale, comme avaient songé à le faire MM. Charcot et Vulpian en 1867, comme l'ont tenté depuis MM. Trousseau, Jaccoud, etc., en faire la conséquence de troubles fonctionnels en l'absence de lésions matérielles, c'est uniquement faire une hypothèse qui a contre elle bien des observations. Mieux vaut, croyons-nous, attendre; il faut espérer que les recherches anatomo-pathologiques nous feront connaître les lésions qui doivent exister dans la paralysie agitante; la physiologie pathologique de l'affection pourra alors être établie; pour le moment, il est préférable d'avouer son ignorance.

Étiologie. La maladie de Parkinson n'est pas une affection bien rare; depuis surtout les travaux de MM. Charcot et Vulpian, des observations nombreuses ont été recueillies. A l'hospice de la Salpêtrière, M. Ordenstein en 1867 pouvait constater la présence de quatre malades atteints de paralysie agitante sur 150 infirmes, chiffre encore assez élevé, plus élevé même à ce moment que celui des ataxiques qui n'était représenté que par 3 pour 100.

Quelle est l'étiologie de la maladie de Parkinson? Comme pour un grand nombre d'affections nerveuses, son étiologie est encore entourée de beaucoup d'obscurités; bien des fois la cause déterminante nous échappe, comme nous le verrons; néanmoins il est quelques faits qui ont permis d'assigner au début de cette affection une origine assez nette, assez bien déterminée; mais, avant d'entrer dans l'étude des causes *déterminantes* proprement dites, nous devons dire quelques mots de l'influence des causes *prédisposantes*, comme l'âge, le sexe, la race, etc.

Age. L'âge paraît exercer sur le développement de la maladie de Parkinson un rôle incontestable : ce n'est pas à proprement parler une maladie de la vieillesse, mais son développement avant 40 ans peut être regardé comme un fait assez rare : sur 30 cas analysés par Ordenstein, on en trouve 6 entre 30 et 40 ans, 9 entre 40 et 50 ans, 5 entre 50 et 60 ans, 10 entre 60 et 70 ans : il semblerait donc d'après cette statistique, qui ne repose du reste que sur un nombre assez restreint de cas, que la maladie de Parkinson ait sa plus grande fréquence entre 60 et 70 ans ; mais, comme le fait remarquer Ordenstein, il est très-difficile d'avoir des renseignements précis sur l'origine de la maladie dans beaucoup de cas observés à la Salpêtrière, les malades ne se présentant à cet hospice qu'à un âge très-avancé. Mais, de ce que la maladie est plus commune à partir de 40 ans, il ne s'ensuit pas qu'elle ne puisse être observée avant cet âge, et dans ces dernières années on a publié d'assez nombreux exemples de cas bien authentiques de maladie de Parkinson développée avant 30 ans. Trous-

seau en avait déjà observé un cas chez un jeune homme de 27 ans; Duchenne (de Boulogne) a communiqué à M. Charcot une observation de paralysie agitante chez un jeune homme de 20 ans; dans la thèse de M. Fernet se trouve une observation due également à M. Duchenne se rapportant à un jeune homme de 16 ans; chez le malade de M. Villemin la maladie avait débuté vers l'âge de 25 ans. M. Troupe a observé dans le service de M. Siredey un malade chez lequel l'affection commença entre 15 et 16 ans. Enfin le cas le plus intéressant à cet égard est celui qui a été publié par M. Huchard; il s'agit d'une jeune fille âgée de 18 ans, entrée à l'hôpital Beaujon pour un tremblement dont elle était affectée depuis l'âge de 3 ans : la lecture attentive de l'observation où la question du diagnostic est du reste parfaitement discutée ne permet pas de mettre en doute la nature de la maladie. Ces faits prouvent donc la possibilité du développement de l'affection avant l'âge qui autrefois lui avait été assigné comme limite inférieure, l'âge de 30 ans; mais ils doivent en réalité être regardés comme exceptionnels, la règle étant que la maladie ne se développe qu'à un âge assez avancé.

Sexe. Si l'on s'en tenait à cet égard aux faits publiés en France, il est certain que l'on pourrait affirmer la plus grande fréquence de la maladie chez la femme que chez l'homme. Mais cela tient uniquement à ce que, en France, la plupart des observations ont été recueillies par les médecins de la Salpêtrière, hôpital exclusivement réservé aux femmes. Quelques travaux publiés à l'étranger ne semblent pas confirmer cette plus grande fréquence chez la femme, et même, d'après les résultats fournis par quelques auteurs, par M. Sanders entre autres, ce serait le rapport inverse qui serait vrai : ainsi, dans une statistique qui comprend l'Angleterre et le pays de Galles et qui s'étend de 1855 à 1863, M. Sanders a relevé 205 cas de mort par paralysie agitante; la moyenne annuelle est de 14 pour les hommes et de 8 pour les femmes. La seule conclusion que l'on puisse tirer de ces observations, c'est que le sexe ne semble exercer aucune influence sur le développement de la maladie.

Race. Nous ne faisons que signaler à cet égard l'opinion de M. Charcot : « Il y a quelques raisons de penser, dit-il, que la race anglo-saxonne (Angleterre, Amérique du Nord) est préférablement affectée de cette maladie. Les récits que j'ai entendu faire aux médecins de ces pays, mon expérience personnelle et surtout les renseignements qui m'ont été fournis par mon ami M. Brown-Séquard viendraient à l'appui de cette opinion ».

Hérédité. L'influence de la disposition héréditaire sur le développement de la maladie de Parkinson n'est pas encore bien démontrée, car on ne la trouve pas ordinairement indiquée. Les observations qui ont pu faire croire le contraire, dit encore M. Charcot, se rapportent à des tremblements partiels n'ayant aucune tendance à se généraliser et rentrant plutôt dans la classe des tics convulsifs. Ajoutons toutefois que M. Leroux qui, il est vrai, ne s'appuie que sur 4 observations, fait jouer à l'hérédité un rôle capital dans la genèse de la maladie de Parkinson.

Nous ne dirons rien de l'influence que peuvent exercer sur l'apparition de la maladie le tempérament, les habitudes, l'alimentation : il n'existe aucune notion précise à cet égard.

Causes déterminantes. Nombreux sont les cas de maladie de Parkinson où l'interrogatoire le plus minutieux ne conduit à aucun résultat qui puisse autoriser à assigner à la maladie une cause réellement efficiente; mais, en revanche,

il faut reconnaître qu'il en est quelques-uns où il semble qu'une cause bien nette puisse être attribuée au début de la maladie. Il est trois causes principales que l'on retrouve à l'origine d'un grand nombre d'observations : 1° les émotions vives, les émotions déprimantes, effroi, terreur, mauvaises nouvelles; 2° l'action du froid humide longtemps prolongé ; 3° l'irritation de certains nerfs périphériques.

1° *Influences morales.* L'influence qu'exercent sur le développement de la maladie de Parkinson les émotions morales vives est assurément la moins douteuse et les faits qui démontrent cette influence sont très-nombreux : nous ne pouvons que répéter à cet égard des faits bien connus, signalés partout et qui mettent hors de doute le rôle pathogénique de la terreur, de l'effroi. Un père voit tuer son fils sous ses yeux et se met à trembler (cas de M. Hillairet). Un homme est subitement réveillé par un coup de tonnerre épouvantable, il est atteint de paralysie agitante (Van Swieten). Un bombe éclate auprès d'un bourgeois de Vienne : immédiatement début de paralysie agitante (Oppolzer). Pendant l'insurrection de juin 1832, la femme d'un garde municipal voit le cheval de son mari revenir seul à la caserne, elle craint un malheur, se met à trembler (Charcot). Vers la fin du siége de Paris, une jeune fille s'était réfugiée un jour dans une cave pour se soustraire aux projectiles quand un obus vint faire à ses côtés trois ou quatre victimes. Saisie d'une violente frayeur, elle perdit connaissance et, quand au bout de quelques instants elle revint à elle, on ne tarda pas à s'apercevoir que son bras droit était animé d'un léger tremblement qui gagna peu de temps après les membres inférieurs du même côté (observation de Troupe, recueillie dans le service de M. Siredey). Le malade de M. Hardy est atteint de tremblement peu de temps après avoir subi une émotion des plus vives : pendant la Commune, il est à plusieurs reprises maltraité et menacé de mort ; une fois, entre autres, la menace fut suivie d'un commencement d'exécution : le 20 mai, il avait été placé contre un mur et des fédérés le mettaient en joue quand, une alerte survenant, les insurgés s'enfuirent le laissant seul plus mort que vif. Dès la fin de mai, le malade remarquait que ses deux mains tremblaient (Thèse de M. Boucher).

Nous pourrions arrêter ici ces citations, mais nous avons à mentionner encore trois observations que nous devons à un médecin allemand, O. Kohst; étudiant en effet les maladies qui sont survenues sous l'influence de la frayeur pendant le bombardement de Strasbourg (qui reçut en trente-un jours 193 792 projectiles), Kohst relate un certain nombre de maladies nerveuses et parmi ces maladies trois semblent se rapporter à des cas de maladie de Parkinson : voici du reste le résumé de ces faits pathologiques tels qu'ils se trouvent consignés dans la thèse de M. Boucher.

Observation I. Salomée Gourmier, âgée de cinquante et un ans ; a toujours joui d'une bonne santé : un obus pénètre dans sa chambre, brise ses meubles; elle est aussitôt prise d'un tremblement général qui persistait encore en 1873.

Observation II. Paul Walther, âgé de cinquante-six ans, sellier, n'a jamais été sérieusement malade. Dans le courant du mois de septembre, il apprend que la maison de son patron brûlait et se met à trembler au point de ne pouvoir faire un pas.

Observation III. Magdeleine Bittermann, âgée de soixante et un ans, a été bien portante jusqu'à 1870 ; elle raconte que sous l'influence de la frayeur du

bombardement elle s'est mise progressivement à trembler de toute la moitié droite du corps. Ce tremblement augmente d'intensité de jour en jour.

A tous ces faits nous pourrions encore ajouter le résultat des observations de Hammond : sur 21 cas qu'il a pu examiner, 6 se sont développés sous l'influence de causes morales. Ce que nous venons de dire prouve surabondamment qu'il existe un rapport étiologique évident, incontestable, entre les violents ébranlements du système nerveux et le développement de la maladie de Parkinson.

2° *Influence du froid humide*. L'influence du froid humide longtemps prolongé n'est déjà plus aussi nette, aussi évidente, quoique cependant quelques auteurs en aient certainement exagéré le rôle et se soient appuyés sur l'importance de cette cause pour regarder la maladie de Parkinson comme étant souvent d'origine rhumatismale. Il y a là, nous le répétons, une exagération évidente qu'à signalée M. Charcot. Il ne faut pas, du reste, oublier qu'un certain nombre d'individus atteints de paralysie agitante présentent à la période prodromique des douleurs vagues dont il est impossible le plus souvent à cette époque de préciser la nature et que l'on désigne alors sous le nom de douleurs rhumatismales. Mais, dans l'état actuel de la science, il ne semble pas rationnel d'établir entre le rhumatisme et la maladie de Parkinson un rapport étiologique comme celui qui existe, par exemple, entre le rhumatisme et la chorée : comme le fait remarquer M. Charcot, les formes du rhumatisme articulaire aigu ou chronique se montrent rarement soit avant l'éclosion de la maladie, soit pendant son cours.

Les réflexions que nous venons de faire n'empêchent pas dans certains cas d'attribuer au froid humide, quand son action s'exerce longtemps sur l'économie, un rôle étiologique important dans la production de la maladie qui nous occupe ; en voici un exemple emprunté à M. Charcot : La paralysie agitante se développe chez une femme qui fabriquait des gaufres et qui a demeuré pendant plus de dix ans dans un rez-de-chaussée très-humide. De plus elle se trouvait exposée en raison de son métier à des refroidissements fréquents. On cite encore le cas de cet homme attaqué en 1813 devant Magdebourg par des Cosaques qui le dépouillèrent de ses vêtements alors qu'il avait la peau en sueur. Il resta dans cet état pendant plusieurs heures, couché sur la terre humide. Peu de temps après, cet homme éprouva les premiers symptômes de la paralysie agitante. Mais dans cette observation la situation est singulièrement complexe, et à côté de l'influence du froid qui a pu jouer un certain rôle ne peut-on pas aussi admettre que la frayeur probable produite par l'attaque doit être prise en considération? Le cas de Gull peut encore se rattacher à cet ordre de faits : un homme de quarante-trois ans, après avoir passé la nuit avec des habits trempés sur le pont d'un bateau à vapeur, voit la maladie débuter quatre jours après.

3° *Influence de l'irritation de nerfs périphériques*. La dernière cause que l'on peut invoquer dans certains cas pour l'étiologie de la maladie de Parkinson, c'est, avons-nous dit, l'irritation de certains nerfs périphériques à la suite d'une blessure ou d'une contusion. Cette cause a été signalée par M. Charcot, qui à l'appui de son opinion rapporte trois observations dont deux lui sont personnelles. Dans un premier cas, il s'agit de la femme d'un médecin de province qui, en tombant de voiture, se contusionne violemment la cuisse gauche; au bout d'un certain temps, il survint dans le membre, siége de la contusion, une douleur vive occupant le trajet du nerf sciatique, et peu de temps après un trem-

blement s'empare de tout le membre; ce tremblement, d'abord passager, devient bientôt permanent et ne tarde pas à se généraliser. De ce cas M. Charcot rapproche celui d'une sage-femme atteinte aussi de maladie de Parkinson. Cette malade avait éprouvé pendant plusieurs années une douleur violente localisée sur le trajet des nerfs de la jambe et du pied; cette douleur s'était développée spontanément; elle résista à tous les moyens jusqu'à la mort de la malade. A ces deux observations personnelles M. Charcot a joint le fait de Door relevé par Hass en 1852, cité par Sanders; il s'agit d'une jeune fille de dix-neuf ans qui s'enfonça une épine sous l'ongle du pied droit : elle ressentit immédiatement une vive douleur; peu de temps après le pied blessé fut pris de tremblement qui se généralisa rapidement; mais ce qui, dit M. Charcot, autorise à conserver quelque doute sur la valeur de cette observation, au point de vue de la nature de la maladie, c'est que le tremblement disparut d'une façon complète, terminaison bien rare dans la maladie de Parkinson. A ces trois observations nous pouvons ajouter celle de M. Demange, publiée dans la *Revue médicale de l'Est;* il s'agit d'une femme qui habitait, il est vrai, un logement humide depuis huit ans : elle s'enfonce dans l'extrémité de l'annulaire de la main droite une épine qui a déterminé un panaris dont elle a souffert pendant longtemps; trois mois après la main droite est prise de tremblement: au repos la main est agitée de secousses convulsives qu'elle ne peut modérer; le tremblement reste longtemps limité à la main droite, mais à la suite d'une violente frayeur le membre inférieur est pris également et peu de temps après le tremblement se généralise. On peut dans ces cas admettre réellement un rapport de cause à effet entre le traumatisme subi par le malade et l'apparition de la maladie; cette femme habitait le même logement cinq ans avant d'être prise de tremblement, et la frayeur qu'elle éprouva ne fit qu'augmenter l'intensité de tremblement qui existait bien des mois auparavant. Hammond prétend avoir observé deux cas de paralysie agitante consécutifs à des blessures : mais il ne spécifie en rien la nature de ces blessures, ni les circonstances dans lesquelles s'est ensuite développée la maladie, de sorte qu'on ne peut tirer aucune conséquence de ces deux assertions. Néanmoins, les quelques faits que nous venons de rapporter autorisent dans certains cas à attribuer l'origine de la maladie de Parkinson à l'irritation des nerfs périphériques.

Nous devons cependant ajouter que la plupart des observateurs qui se sont occupés des accidents généraux consécutifs aux blessures des nerfs ne signalent pas la paralysie agitante au nombre des complications observées. On trouve dans la science quelques cas de chorée survenus à la suite des blessures de nerfs (Weir Mitchell); mais nous n'avons pas trouvé mentionnées des observations de paralysie agitante consécutive à ces blessures; cette réflexion n'enlève aucune valeur aux faits signalés plus haut et n'a pour but que de montrer que le rôle de l'irritation des nerfs périphériques dans l'étiologie de la maladie de Parkinson est assez restreint.

Ces trois causes que nous venons de passer en revue n'épuisent pas assurément l'étiologie de la paralysie agitante. Dans beaucoup d'observations, comme nous avons déjà eu occasion de le dire, l'interrogatoire le plus minutieux ne permet d'assigner aucune cause définie à la maladie. Dans d'autres circonstances, on ne trouve à l'origine de la maladie que des causes dont la banalité exclut toute importance; dans les 21 cas cités par Hammond, en dehors des 6 cas dus à des causes morales, de deux consécutifs à des blessures, nous trouvons indiqués

5 cas où la cause est restée inconnue; 4 ont été consécutifs à des exercices physiques excessifs, cause que nous n'avons pas trouvée indiquée dans les observations recueillies en France; 4 enfin ont été consécutifs à des maladies de différentes espèces. Dans ces cas encore, l'auteur se borne à mentionner le fait, sans fournir aucun détail, ce qui pourtant eût été intéressant, car nous n'avons trouvé nulle part la paralysie agitante signalée comme un des accidents que l'on observe à la suite des maladies aiguës, pendant leur convalescence. Dans le *Lyon médical* de 1869, M. Clément a publié une observation très-intéressante : il s'agit d'un malade qui, dans le cours d'une fièvre typhoïde, présenta des troubles de la motilité qui simulaient à s'y méprendre ceux de la paralysie agitante; le tremblement avait lieu au repos, le malade semblait filer de la laine; il y avait de plus l'attitude spéciale, il se levait tout d'une pièce, la parole était lente, brève, laconique; en un mot, le tableau symptomatique était tout à fait, dit M. Clément, celui d'une paralysie agitante à la deuxième période. Ce tremblement a persisté pendant tout le cours de la fièvre, intense surtout du dix-huitième au trentième jour; à partir de cette époque il a été en diminuant pour disparaître tout à fait avec la convalescence. C'est là un fait intéressant, bien rare, en tout cas; mais, malgré l'analogie symptomatique de ce phénomène morbide avec la maladie de Parkinson, l'auteur de l'observation se refuse avec raison, suivant nous, à considérer cet épiphénomène comme un cas de paralysie agitante, vu la terminaison rapide de la maladie qui n'a aucun rapport avec la marche habituelle de l'affection qui nous occupe. Dans la thèse de M. Chedevergue, on trouve aussi rapportés plusieurs cas où il y a eu du tremblement persistant dans le cours de certaines fièvres typhoïdes : mais personne ne peut avoir l'idée de voir dans ces observations des faits de paralysie agitante. Mais n'insistons pas.

Tel est à peu près l'ensemble de nos connaissances actuelles sur l'étiologie de la maladie de Parkinson : ce qu'il est impossible de nier, c'est l'influence incontestable des émotions morales; l'influence du froid humide prolongée, l'influence de l'irritation de certains nerfs périphériques, sont assurément plus contestables, mais cependant encore assez nettes dans quelques circonstances. A part cet ordre de faits, il plane encore sur l'étiologie de l'affection beaucoup de doutes, beaucoup d'obscurités.

Diagnostic. Dans les cas où la maladie de Parkinson se présentera à l'observateur avec l'ensemble symptomatique que nous avons décrit en détail, le diagnostic de l'affection s'imposera pour ainsi dire fatalement : un œil tant soit peu exercé reconnaîtra facilement la paralysie agitante au tremblement tout spécial, à l'attitude caractéristique des malades dont le corps et la tête sont penchés en avant, les coudes légèrement écartés du thorax, les avant-bras fléchis sur les bras, les mains sur les avant-bras; l'immobilité, la tristesse du visage, la fixité du regard, la façon de parler du malade, la raideur musculaire, seront autant de signes qui dès le premier abord imposeront le diagnostic: ajoutez le besoin incessant de déplacement, ces troubles spéciaux dans la démarche, propulsion, rétropulsion, latéropulsion, cette sensation particulière de chaleur intérieure, et vous reconnaîtrez que dans ces cas complets le diagnostic ne peut laisser aucun doute dans l'esprit et qu'il est bien peu d'affections avec lesquelles on peut confondre cette maladie.

Mais le tableau ne se présente pas toujours aussi net, aussi saisissant, et fréquemment le médecin se trouvera dans la nécessité de porter un diagnostic alors

que le malade n'offrira pas cet ensemble de signes qui deviennent pathognomoniques par leur réunion. Dans la majorité des cas, le médecin devra avoir recours non pas à un signe isolé, mais à la totalité des symptômes. N'oublions pas que le signe regardé comme le plus important, le tremblement, peut ne pas exister, et dans le cas même où il existe il ne faut pas se baser uniquement sur la présence de ce symptôme pour porter le diagnostic; Trousseau avait bien raison de dire : « C'est une erreur souverainement préjudiciable que d'envisager isolément un phénomène pathologique avec la confiance qu'il va suffire à asseoir un diagnostic. Classer les tremblements comme autant d'unités pathologiques, c'est être plus près de l'ontologie que de la réalité. A lui seul, le tremblement n'est pas un signe pathognomonique ».

Notre intention n'est pas de différencier ici le tremblement de la paralysie agitante de tous les tremblements qui peuvent se présenter à l'observation; nous renvoyons sur ce point à l'article TREMBLEMENT, où cette question de séméiotique sera traitée avec tous les détails nécessaires. Actuellement nous nous bornerons à établir le diagnostic différentiel de la maladie de Parkinson d'avec les maladies avec lesquelles on pourrait à la rigueur la confondre.

Si l'on se rappelle les symptômes vagues qui précèdent quelquefois le véritable début de la paralysie agitante, on comprendra combien le diagnostic à la première période est difficile, sinon impossible; les douleurs rhumatoïdes qu'accusent certains malades constituent un symptôme trop banal pour que le médecin puisse baser son diagnostic sur leur présence; il ne peut être véritablement question de diagnostic que lorsque les symptômes caractéristiques apparaissent, lorsque le tremblement commence à s'emparer des membres, c'est alors que l'on doit se demander avec quelle affection peut être confondue la maladie de Parkinson.

En première ligne se place l'affection désignée sous le nom de *sclérose en plaques disséminées*, avec laquelle la paralysie agitante a été longtemps confondue, comme nous l'avons dit en nous occupant de l'historique de la question. Aujourd'hui, dans la plupart des cas, il est permis de séparer nettement ces deux affections et, sans entrer dans l'étude de la symptomatologie de la sclérose en plaques, nous devons indiquer les principaux caractères sur lesquels repose le diagnostic différentiel. Le symptôme commun aux deux maladies, c'est le tremblement. Mais, tandis que le tremblement de la paralysie de Parkinson existe aussi bien à l'état de repos des membres que lorsque ceux-ci sont mis en mouvement par la volonté, le tremblement de la sclérose multiloculaire présente ce caractère particulier de ne se manifester qu'à l'occasion des mouvements intentionnels d'une certaine étendue ; elle est d'autant plus prononcée que le mouvement à exécuter est plus étendu, et il devient de plus en plus intense à mesure que le but à atteindre est plus près d'être touché ; le tremblement cesse d'exister lorsque les muscles sont abandonnés à un repos complet. Les oscillations sont presque nulles quand le malade fait de petits ouvrages; il peut coudre, effiler du linge, par exemple, sans que les mouvements soient bien altérés ; ce n'est, nous le répétons, qu'à l'occasion de mouvements étendus que le tremblement devient de plus en plus sensible ; l'expérience la plus vulgaire consiste à faire porter à la bouche du malade un verre rempli d'eau ; au moment où le but va être atteint, les dents sont choquées avec violence les unes contre les autres et le liquide projeté au loin. Dans la sclérose en plaques, le tremblement est bien plus fréquemment que dans la paralysie agitante précédé d'une diminution

considérable dans la force musculaire ; le plus souvent, il débute par les membres inférieurs pour gagner ultérieurement les membres supérieurs, tandis qu'au contraire, dans la maladie de Parkinson, le tremblement commence ordinairement par les membres supérieurs. Enfin, caractère important, dans la sclérose en plaques le tremblement ne respecte pas la tête, tandis que nous avons vu que le tremblement de l'extrémité céphalique ne s'observe que rarement dans la maladie de Parkinson ; quand on le constate, il est presque toujours un mouvement communiqué.

Il est facile de voir que le tremblement de la sclérose en plaques diffère sous bien des rapports du tremblement de la maladie de Parkinson peu étendu, rapide, régulier, constant à l'état de repos, permanent pendant la veille, n'augmentant jamais avec la proximité du point à atteindre. Ces caractères permettraient déjà de différencier les cas ordinaires de ces deux maladies ; mais il est bien d'autres symptômes existant dans la sclérose multiloculaire et qui ne permettent pas la confusion : c'est ainsi qu'on y observe des symptômes céphaliques : attaques épileptiformes, apoplectiformes, vertiges, troubles intellectuels, diplopie, nystagmus, troubles de la déglutition, embarras de la parole qui est lente, traînante, surtout scandée : chaque syllabe des mots est prononcée lentement et succes-si-ve-ment. En outre, l'articulation des mots peut être imparfaite, comme empâtée, analogue à celle qu'on observe dans la paralysie agitante (Fernet). A ces symptômes il faut joindre des désordres du mouvement, tels que paralysie, contracture permanente des membres, le phénomène de la trépidation spontanée ou provoquée (épilepsie spinale de Brown-Séquard), l'irrégularité des paralysies, des contractures, correspondant à l'irrégularité de distribution des plaques scléreuses. Notons enfin que les troubles intellectuels sont presque constants dans la sclérose en plaques, tandis que dans la maladie de Parkinson les facultés intellectuelles se conservent intactes en général jusqu'à la fin de l'existence. L'ensemble de ces signes permettra donc d'établir le plus souvent le diagnostic différentiel entre la maladie de Parkinson et la sclérose en plaques, diagnostic regardé pendant longtemps comme impossible.

Il ne faut pas se dissimuler cependant que dans quelques circonstances le médecin peut être embarrassé et hésiter dans son diagnostic : M. Villemin a eu dans son service du Val-de-Grâce un malade qui, cinq ans après le début de sa maladie, présentait dans le membre supérieur gauche le tremblement caractéristique de la paralysie agitante, tandis que le membre supérieur droit n'était à l'état de repos le siége d'aucun tremblement ; mais en revanche, à l'occasion des mouvements intentionnels, ce membre droit présentait le tremblement spécial à la sclérose en plaques ; on eût dit que chez ce malade qui a été observé pendant plus d'une année il y a eu réunion de ces deux affections ; mais nous devons dire que l'ensemble symptomatique correspondait plutôt à la maladie de Parkinson : l'attitude, la marche, la physionomie, l'absence de troubles céphaliques et de tremblement de la tête, conduisaient à ce diagnostic.

Nous ne dirons que quelques mots pour différencier le tremblement de la maladie de Parkinson du *tremblement sénile*. Ce dernier présente les caractères suivants : c'est principalement la tête qui est intéressée ; les vieillards qui en sont atteints exécutent avec leur tête des mouvements de flexion ou de latéralité (mouvements d'affirmation et de négation), quelquefois les deux mouvements alternativement. Outre le tremblement de la tête, on observe dans le

tremblement sénile, le plus souvent du moins, une trémulation intéressant la lèvre inférieure et le menton qui est branlant. Cet aspect particulier constitue ce qu'on appelle vulgairement faire « la bouche de lapin ». Souvent la langue tremble en même temps que la mâchoire, non par une oscillation fibrillaire, mais par des mouvements d'ensemble, en sorte que le vieux trembleur a toujours l'air de marmotter entre ses lèvres (Fernet). Le tremblement sénile ne respecte pas les membres, mais sa généralisation à l'extrémité céphalique, les symptômes de décrépitude qui l'accompagnent, permettront d'établir, le plus souvent et bien que M. Demange rapproche et identifie les deux phénomènes, une distinction entre le tremblement sénile et la maladie de Parkinson.

Est-il nécessaire d'établir le diagnostic différentiel de la paralysie agitante et de la *chorée?* En dehors des différences étiologiques des deux maladies, des conditions d'âge si dissemblables dans les deux cas, quoique la chorée puisse, il est vrai, exister à tout âge, même chez les vieillards, il existe dans le caractère même du tremblement des particularités d'une netteté telle que le doute ne peut persister longtemps. M. Charcot a résumé cette distinction dans la proposition suivante : dans la paralysie agitante, comme, du reste, dans la sclérose multiloculaire, la direction générale du mouvement persiste en dépit des obstacles occasionnés par les secousses du tremblement; dans la chorée, au contraire, la direction générale du mouvement est troublée dès l'origine par des mouvements absolument contradictoires d'une étendue tout à fait disproportionnée et qui font manquer le but. Dans la chorée, l'agitation envahit souvent l'extrémité céphalique. Les caractères différentiels du tremblement sont également très-visibles dans l'écriture des malades ; dans la chorée les individus sont incapables, quand leurs mains sont affectées de tremblement, de lier leurs lettres; comme on l'a dit, ils les tracent au vol; les lettres sont inégales, irrégulières, plus élevées que dans l'état normal, caractères qui sont loin de ressembler à ceux que nous avons assignés à l'écriture des malades atteints de paralysie agitante.

Ces mêmes signes permettront de ne pas prendre pour une hémichorée symptomatique une paralysie agitante qui n'occuperait que la moitié du corps (forme hémiplégique). De même, comme nous l'avons déjà fait remarquer, d'après la thèse de Landouzy, il peut se faire qu'un malade atteint de paralysie agitante avec tremblement généralisé dans tous les membres soit frappé d'hémorrhagie cérébrale. Dans ce cas, le tremblement peut disparaître du côté hémiplégié et, si l'on n'a pas suivi la marche de la maladie, on pourrait se croire en présence d'une hémichorée symptomatique préhémorrhagique. On aura toujours à sa disposition les caractères du tremblement pour établir le diagnostic différentiel.

Ce que nous disons là s'applique également à la maladie désignée par Hammond sous le nom d'*athétose* et qui, d'après M. Charcot, dont les idées semblent aujourd'hui bien confirmées, ne serait qu'une forme de l'hémichorée symptomatique des lésions cérébrales intéressant les faisceaux postérieurs de la couronne rayonnante. Du reste, les symptômes assignés à l'athétose ne sont pas ceux de la maladie de Parkinson ; l'athétose se présente le plus souvent sous la forme unilatérale ou hémiathétose; les mouvements dans cette affection affectent constamment les doigts et les orteils d'un côté du corps qui le plus souvent a été paralysé avant le début de l'athétose ; M. Oulmont décrit ainsi les caractères de ces mouvements : 1° ils sont lents, c'est-à-dire que, sans secousses brusques, ils atteignent la limite de leur excursion en passant successivement

mais sans pouvoir s'y arrêter, par les positions intermédiaires. De là, pour ces mouvements involontaires, l'aspect d'actes volontaires, longuement réfléchis, destinés à atteindre un but déterminé ; 2° ils sont exagérés ; en effet les doigts et les orteils vont jusqu'à l'extrémité de l'excursion articulaire, la dépassent même ordinairement, grâce à une laxité toute spéciale des ligaments. Il semble dans les cas les plus marqués qu'il y ait là une sorte de violence ; les doigts se crispent énergiquement pour saisir un objet imaginaire ; les orteils se relèvent à angle droit ou s'accrochent au sol. L'athétose ne respecte pas toujours la face ; elle est permanente, elle persiste toujours dans le repos, presque toujours pendant le sommeil ; la volonté n'a pas d'action sur ces mouvements. Ajoutons enfin comme règle à peu près générale que l'hémiathétose apparaît du côté où a existé une hémiplégie motrice et que presque toujours de la cécité existe où a existé de l'hémianesthésie. Si l'athétose est double, les mouvements conservent les caractères que nous venons de décrire dans l'hémiathétose, mais sans présenter jamais l'exagération que nous avons signalée ; de plus ils s'atténuent au repos jusqu'à cesser quelquefois complétement (Oulmont, *Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, 1878). Le diagnostic entre cette affection et la maladie de Parkinson sera donc toujours facile.

La *paralysie générale progressive* est une affection dans laquelle on observe aussi du tremblement et qui, dans quelques cas, pourrait donner lieu à une erreur de diagnostic ; nous parlons des cas, assez rares du reste, où les individus ne présentent pas au début de la maladie d'altération de l'intelligence et chez qui l'affection commence par un affaiblissement des membres. Mais le tremblement des paralytiques généraux ne ressemble pas à celui des individus atteints de maladie de Parkinson ; d'abord ses siéges de prédilection sont la langue, la face, les membres supérieurs, mais surtout la langue, qui est presque continuellement agitée par des ondulations inégales en durée, en intensité : « Le tremblement de la paralysie générale se compose de secousses plus ou moins rapprochées, plus ou moins étendues, affectant des faisceaux isolés de fibres musculaires ou le muscle tout entier, s'exagérant sous l'influence de l'effort volontaire, se transformant sur place et passant au besoin d'une trémulence imparfaite à la convulsion » (Fernet). Les mains éprouvent les mêmes oscillations, mais elles peuvent être longtemps préservées et les troubles du mouvement ne porter leur action que sur les muscles agents du langage articulé. Ajoutons enfin que ce tremblement peut cesser et reparaître après des semaines, quelquefois des mois de suspension ; pareilles intermittences ne s'observent pas dans la maladie de Parkinson ; du reste, la considération de l'ensemble des symptômes, des troubles intellectuels surtout, qui font si rarement défaut dans la paralysie générale progressive, mettra toujours sur la voie du diagnostic ; nous n'avons voulu parler ici que des différences symptomatiques du tremblement.

Nous ne voulons pas nous arrêter à différencier le tremblement de la maladie de Parkinson du tremblement que l'on observe comme conséquence de l'ingestion de certains produits toxiques tels que le plomb, le mercure, le tabac, l'alcool, l'absinthe, l'opium, le thé, le café, etc. Les différents états morbides engendrés par l'absorption de ces diverses substances n'ont du reste de commun avec la paralysie agitante que le phénomène tremblement, et nous ne pouvons que répéter ici ce que nous disions plus haut, à savoir qu'à lui seul le tremblement n'a jamais constitué le signe pathognomonique d'une maladie ; il nous faudrait du reste, à ce sujet, entrer dans des détails qui trouveront mieux leur

place à l'article Tremblement, aux divers articles consacrés à l'étude de chacune de ces substances. Dans tous les cas, la recherche des circonstances étiologiques, l'étude approfondie de l'ensemble des symptômes, permettront toujours ou du moins dans la majorité des cas de ne pas confondre la paralysie agitante avec les diverses intoxications qui, nous ne saurions trop le répéter, n'ont de commun avec la maladie en question que le phénomène du tremblement.

Il est surtout une substance qui introduite expérimentalement dans l'économie, reproduit chez les animaux un tremblement assez analogue à celui de la paralysie agitante : cette substance, c'est la *nicotine*. M. Vulpian s'est livré au sujet de l'action de cette substance à des expériences fort intéressantes, mentionnées déjà dans son premier mémoire de 1862 ; il a prouvé d'une façon très évidente que la nicotine, au lieu d'exercer son action par l'intermédiaire de toutes les régions excito-motrices de l'axe cérébro-spinal, comme cela a lieu pour la strychnine, pour la brucine, par exemple, ne se produit que par l'intermédiaire du bulbe rachidien. Si nous rappelons ces faits, c'est que M. Vulpian s'est basé sur ces expériences pour admettre que vraisemblablement le tremblement de la paralysie agitante dépend aussi d'une altération des fonctions du bulbe rachidien (*Étude sur l'action des substances toxiques et médicamenteuses*, 1876).

M. Boucher, qui s'est principalement occupé dans sa thèse de la forme fruste de la maladie de Parkinson, de celle où le tremblement peut manquer, a fait remarquer que dans certaines conditions le *rhumatisme articulaire chronique* peut présenter quelques caractères communs avec la maladie de Parkinson : analogie dans une certaine mesure de l'attitude générale, rétraction des muscles, déviations de la colonne vertébrale, déformation des mains, similitudes étiologiques. Mais il faut reconnaître qu'à côté de ces quelques points de ressemblance il y a entre les deux affections des différences assez tranchées pour qu'un observateur un peu attentif puisse toujours les reconnaître. Les déformations des mains, par exemple, sont loin de ressembler aux déformations du rhumatisme chronique; il n'existe pas, en effet, comme le fait remarquer M. Charcot, dans la paralysie agitante, la tuméfaction et la rigidité articulaires, non plus que les bourrelets osseux et les craquements que l'on observe dans le rhumatisme noueux. Dans la maladie de Parkinson, on n'a pas constaté l'atrophie des os, des muscles, qui est un fait communément observé dans le rhumatisme chronique.

Il est une erreur de diagnostic plus facile à commettre dans les cas où le tremblement caractéristique fait défaut. Voici en quels termes la signale M. Bourneville dans le compte rendu d'une leçon de M. Charcot faite à la Salpêtrière en 1876. En raison de l'attitude empressée des malades, de la gêne des mouvements devenus d'une lenteur extrême, en raison de l'immobilité des traits qui fait ressembler la figure à un masque en cire et imprime un certain cachet d'hébétude à la physionomie, en raison aussi de l'écoulement involontaire de la salive et de l'embarras de la parole, on s'est imaginé plusieurs fois avoir affaire en pareille circonstance à un ramollissement du cerveau, principalement lorsque la rigidité est surtout prononcée sur les membres d'un côté. C'est là une erreur complète : les facultés intellectuelles dans la maladie de Parkinson dont nous venons de parler sont intactes ; M. Charcot ne manque aucune occasion de relever cette intégrité de l'intelligence qui persiste le plus ordinairement jusqu'à la fin.

En résumé, il est peu de maladies que l'on puisse confondre avec la paralysie

itante; peut-être peut-on faire une exception à cet égard pour la sclérose en aques; mais même dans ce cas le diagnostic est presque toujours possible. ns la grande majorité des cas une analyse attentive de l'ensemble des symômes permettra de porter un diagnostic précis. La maladie de Parkinson, obscure encore, il faut bien le reconnaître, dans certaines parties de son hisire, comme l'anatomie pathologique, l'étiologie présente au moins une symomatologie bien déterminée qui permettra presque toujours de la reconnaître. ais en finissant nous répétons ce que nous avons déjà dit souvent, c'est que s symptômes fondamentaux de la maladie de Parkinson n'ont pas une valeur écifique quand on les prend isolément; ils n'acquièrent une importance réelle ie lorsqu'on les considère dans leur relation réciproque et dans leur mode évolution.

Pronostic et traitement. Nous n'avons pas à nous arrêter longuement sur pronostic de la maladie de Parkinson : ce que nous avons dit de la marche, la durée, de la terminaison de la maladie, suffit pour montrer ce que doit re le pronostic : c'est une affection essentiellement grave qui conduit talement le malade à la mort dans un espace de temps indéterminé. Nous rrons tout à l'heure qu'on a publié quelques observations où la guérison mble avoir été obtenue; Hammond prétend avoir guéri 6 malades sur 21; en ance, on a été moins heureux et les résultats obtenus autorisent à regarder paralysie agitante comme une maladie qui ne pardonne pas : seulement, ce l'il faut bien savoir, c'est que la maladie de Parkinson est une affection à ngue échéance, et, si l'on ne peut espérer, dans la majorité des cas, voir la iérison survenir, on peut au moins affirmer la marche lente de la maladie et garder, dans les cas ordinaires, la terminaison fatale comme ne devant river qu'à une époque très-éloignée.

Comme particularités de la maladie, propres à influencer le pronostic, on a gnalé quelques faits qui méritent d'être rappelés : quand le tremblement n'atint qu'un membre et y reste longtemps localisé, le pronostic est relativement vorable; Ordenstein donne comme caractère de mauvais augure l'apparition pide de la paralysie, la généralision du tremblement. L'apparition des symômes généraux propres à la troisième période avertira le médecin de l'imminence de la terminaison; il faut cependant se rappeler encore que cette période ut se prolonger pendant un temps variable, assez long dans quelques circonnces.

Le pronostic que nous avons formulé doit faire prévoir le peu d'importance ie l'on doit attacher à la thérapeutique dans le traitement de cette affection : ssi serons-nous très-bref à cet égard et nous contenterons-nous de rapporter s différentes tentatives entreprises pour guérir ou amender la maladie. Comme t fait justement remarquer M. Boucher, il est nécessaire de faire observer que plupart des faits de guérison ou d'amélioration remontent à une époque antéeure aux travaux de l'école de la Salpêtrière qui ont délimité exactement la ralysie agitante.

Cependant quelques guérisons, comme nous l'avons dit, semblent avoir été btenues : Elliotson a guéri un malade avec du sous-carbonate de fer; le made avait trente-cinq ans, et l'affection récente n'était pas très-intense : mais la ême thérapeutique appliquée à sept autres malades par Elliotson lui-même a donné que des résultats complétement négatifs; même insuccès avec le ême médicament dans l'observation d'Oppolzer. Nous citerons un cas de gué-

[illegible]

[illegible] trente minutes. [illegible]

[illegible] au

[illegible] près d

[illegible] potassium

[illegible] produ

[illegible] malades av

[illegible] médicamen

[illegible] réel ame

[illegible] également

[illegible] Sous l'in

[illegible] temps com

[illegible] pas été suivis as

[illegible] l'emploi de l'i

[illegible] à essayer ce médic

[illegible] pas syphi

Mais à côté de ces cas de guérison [illegible] lesquels bien des [illegible] que de cir

malgré tous les traitements institués, la maladie a suivi sa march

L'électricité, qui a donné de bons résultats entre les mains de quel

est restée tout à fait impuissante dans bien des cas; l'électricité

courants interrompus sont complétement inutiles d'après Gull. [illegible]

tons donc pas en revue tous les médicaments qui ont été essayés d

cas le chloral ne parut apporter la moindre amélioration à la paralysie. rothérapie a été employée, mais les résultats qu'elle a fournis sont peu tants ; cependant, M. le docteur de Ranse dans sa clinique thermo-minérale ris rapporte que sur 5 malades atteints de l'affection qui nous occupe llement ont éprouvé une diminution dans le tremblement; chez les res, seuls les symptômes généraux, tels que l'agitation, l'inappétence, nnie, se sont améliorés.

ns en terminant les quelques expériences thérapeutiques qui ont été faites os du traitement de la paralysie agitante à l'aide des injections sous-ées arsenicales et du bromure de camphre. En 1872, Eulenburg soumit ades atteints de tremblement qui chez quelques-uns présentait tous les ères de celui de la maladie de Parkinson, aux injections sous-cutanées cales faites à la nuque et au dos; le liquide employé était une solution ie de liqueur de Fowler (2 parties d'eau pour 1 partie de liqueur). gitait chaque fois un tiers ou une demi-seringue renfermant 11 à ntigrammes de liqueur de Fowler; on faisait chaque jour une ou deux ions. Par ce procédé il n'y avait pas d'action locale sur la peau et n générale de l'arsenic n'était nullement amoindrie. Une amélio-se produisit dans presque tous les cas; les résultats furent très-bles; sur les conseils de M. Charcot, M. Bourneville essaya à la Salpê-le même traitement sur 4 femmes atteintes de paralysie agitante; pra-s par Eulenburg (les doses varièrent de 0gr,17 à 0gr,40 de liqueur de r), ces injections ne donnèrent absolument aucun résultat favorable; aucune ication avantageuse ne fut signalée et de plus on constata des accidents t qu'Eulenburg prétend n'avoir jamais eu l'occasion d'observer; la plupart iqûres furent accompagnées d'indurations douloureuses; chez 2 ma-il se forma des abcès, chez un autre 1 anthrax; M. Bourneville tire de périences les conclusions suivantes : « On voit par cet aperçu que les injec-sous-cutanées arsenicales ne sont pas aussi innocentes que l'avance Eulen-On voit aussi que, moins heureux que lui, nous n'avons observé aucune oration chez nos 4 malades. Si donc on veut recourir à ces sortes d'in-ns pour une affection quelconque, on fera bien de ne jamais injecter plus gouttes de la solution dans le même point. »

Bourneville a employé aussi le bromure de camphre dans le traitement paralysie agitante. Trois femmes ont été soumises à ce traitement : les de 0gr,10 pour commencer et arriver à 8 ou 10 pilules; dans les 3 cas constaté une légère amélioration : diminution du tremblement, de la tion de chaleur; dans 1 cas augmentation très-appréciable de la force nométrique. M. Bourneville fait remarquer que ces malades étaient très-ment affectées et qu'au début de la maladie les résultats seraient bien pro-ment plus avantageux.

L. LEREBOULLET et BUSSARD.

OGRAPHIE. — SAUVAGES. *Nosologia methodica*, class. IV-XXI. — SAGAR. *System. morborum om.*, class. VII, ord. 4, XXII, 3. — PARKINSON. *Essay on the Shaking Palsy*. London, — TOULMOUCHE. *Mém. de l'Acad. de méd.*, 1833. — ELLIOTSON. *Principles and Practice licine*. London, 1839. — MARSHALL-HALL. *On the Diseases and Derangements of the s System*. London, 1841. — CANSTATT. *Correspondenz-Blatt Bayer. Ærzte*, 1842. — . *A System of Clinical Medicin*. Dublin, 1843. — BASEDOW. *Casper's Wochenschrift*, — BLASIUS. *Stabilitäts Neurosen*. In *Arch. f. physiol. Heilk.*, 1851. — ROMBERG. *Klin. ehmungen*, 1851. — HAASE. *Virchow's Handbuch*. — ROMBERG. *Lehrbuch der Nerven-heiten*, 1851. — STOKES. *Clinical Lectures*. — RUSSEL REYNOLDS. *Paralysis agitans*. In

the Lancet, 1859. — Lebert. *Handbuch der prakt. Medicin.* Tubingen, 1860. — Cohn. Ein *Beitrag zur Lehre der Paralysis agitans.* In *Wien. med. Wochenschr.*, 1860. — Oppolzer. *Wien. med. Wochenschr.*, 1861. — Sée. *De la chorée et des affections nerveuses en général*, 1851. — Charcot et Vulpian. *De la paralysie agitante.* In *Gaz. hebd.*, 1861-1862. — Ian. *De la trémulence paralytique.* Thèse de Strasbourg, 1862. — Axenfeld. *Des névroses.* Paris, 1863. — Leyden. *Fall von Paralysis agitans des rechten Arms in Folge der Entwicklung eines Sarkoms am linken Thalamus.* In *Virchow's Arch.*, 1861. — Trousseau. *Clinique méd.* t. II. — Topinard. *Gaz. d. hôp.*, 1866. — Lebert. *Gehirnkrankheiten*, 1854. — ... *Schmidt's Jahrbücher*, 1857. — Ordenstein. *De la paralysie agitante, etc.* Thèse de Paris, 1867. — Sanders. *Dystaxia or Pseudo-Paralysis Agitans.* In *Edinb. Med. Journ.*, 186.. — Ogle. *Paralysis agitans.* In *Med. Times and Gaz.*, 1865. — Guttmann. *Tremor der Hände und irradiirte Krämpfe.* In *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1867. — Bourneville. *Nouvelle étude sur quelques points de la sclérose en plaques disséminées*, 1869. — Bourneville et Guérard. *De la sclérose en plaques disséminées*, 1869. — Charcot. *Leçons sur les maladies du système nerveux*, 1875. — Du même. Notes recueillies par M. Bourneville in *Progrès médic.*, 18.. — Ferret. *Des tremblements.* Thèse d'agrég. Paris, 1872. — Fioupe. *Journ. de méd. et de chir. pratiques*, 1874. — Brehard. *Union méd.*, 1875. — Korts. In *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1875. — Demange. *Revue méd. de l'Est*, 1875. — Caldwell. *Virginia Med. Monthly*, 187.. — Boucher. *De la maladie de Parkinson et en particulier de la forme fruste.* Thèse de Paris, 1877. — Friedreich. *Ueber das Verhältniss der Paralysis agitans zur multiplen Sclerose des Rückenmarkes.* In *Arch. de Virchow*, 1876. — Joffroy. *Gaz. des hôp.*, 1871. *Archives de physiologie*, 1872. — Lange. *Ueber chronische Rückenmarks-Entzündung.* Copenhague, 1874. — Villemin. *Sur un cas de paralysie agitante.* In *Recueil de mémoires de médecine et de chirurgie milit.*, 1871. — De Ranse. *Clinique thermo-minérale de Neres*, 18.. — Clavelaira. Thèse de Paris, 1872. — Clément. *Tremblement généralisé simulant la paralysie agitante observé dans le cours d'une fièvre typhoïde.* In *Lyon méd.*, 1869. — Benedikt. *Resultate der elektrischen Untersuchung und Behandlung.* In *Med. chir. Rundschau.* Wien, 1864. — Eulenburg. Traduction résumée. In *Progrès médical*, 1873. — Bourneville. *Des injections sous-cutanées arsenicales.* In *Progrès médical*, 1874. — Du même. *De l'emploi thérapeutique du monobromure de camphre.* In *Progrès médical*, 1874. — Betz. *Heilung einer Schulterlähmung. Memorabilien*, 1870. — Chvostek. *Wien. med. Wochenschr.*, 18.. — Hammond. *Maladies du système nerveux*, 1870. — Hardy. *Paralysie agitante à forme fruste.* In *Gaz. des hôp.*, 1877. — Debove. *Progrès médical*, 1878. — Raymond. *De l'hémichorée, de l'hémianesthesie et des tremblements symptomatiques.* Thèse de Paris, 1876. — P... *De l'athétose.* In *Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, 1878. — Pierret. *Sur un cas d'atrophie musculaire progressive caractérisé au début par de la rétropulsion irrésistible.* In *Revue mens.*, 1877. — Handfield Jones. *Clinical Lectures on Cases of Paralysis agitans.* In *Brit. Med. Journ.*, 1875. — Nixon. *Peculiar post mortem Appearences of the Heart and Brain in a Case of Paralysis agitans following Nervous Shock.* In *the Med. Press*, 1875, et *Revue de Hayem*, 1875. — Tanetti. *Sur la paralysie agitante.* In *lo Sperimentale*, XXXV, 1876. — Lauterbach. *Des lésions de la paralysie agitante.* In *the Journ. of Nervous and Mental Diseases.* Chicago, 1876. — Chéron. *Revue de thérapeutique*, 18.. *Progrès medical*, 1877. — Althaus. *Traitement de la paralysie agitante et d'autres maladies spasmodiques par l'hydrate de chloral.* In *Med. Times*, 1870. Anal. in *Arch. de méd.*, 1871. — Lasègue. *Paralysie avec rigidité musculaire.* In *Arch. de méd.*, 1876. — Westphal. In *Charite Ann.*, 1827. 405. — Debove. In *Soc. méd. des hôp.*, 1878, p. 32. — Dowse. *Med. Times and Gaz.*, 1878. — Grasset et Apolinario. In *Progrès méd.*, 1878. — P. de Saint-Léger. Thèse de Paris, 1879. — Leroux. Thèse de Paris, 1880. — Demange. *Mel. de clin. et d'anat. path.* Nancy, 1880, et *Revue de médecine*, 1881 et 1883. — Voyez aussi les principaux traités sur les maladies du système nerveux.

L. L. et B.

Paralysie alterne. Il existe une variété d'hémiplégie nettement définie par ses caractères symptomatiques et par le siége de la lésion qui la produit. Sans rechercher lequel des deux l'a signalée le premier, de Millard ou de Gubler en 1856, nous devons reconnaître que c'est au professeur Gubler que revient le mérite d'en avoir écrit l'histoire d'une façon tout à fait magistrale, à une époque où les connaissances relatives au système nerveux étaient loin d'avoir acquis la précision et l'étendue actuelles. Le savant maître, en effet, dès son mémoire en 1856, avait nettement établi les symptômes et l'anatomie pathologique de cette hémiplégie spéciale, et l'explication physiologique qu'il en a donnée a été confirmée par les recherches anatomiques récentes.

n sait qu'en botanique on désigne, sous le nom de feuilles alternes, celles sont implantées sur des points opposés de la tige, à des hauteurs différentes. mruntaut ce terme au langage de l'histoire naturelle, Gubler décrivait sous om de *paralysie* ou *hémiplégie alterne*, ou encore de *paralysie dimidiée* a face et des membres, un type clinique bien défini, caractérisé par une iplégie faciale complète d'un côté, et une hémiplégie des membres du côté sé.

est ce type clinique que nous voulons seul décrire ici, lui conservant le nom aralysie ou d'hémiplégie alterne, ou mieux celui de *paralysie de Gubler*, lequel il mérite d'être désigné. Il faut en effet le distinguer des autres paras alternes qui peuvent se produire et dont les types peuvent être multipliés uelque sorte à l'infini. Il semblerait en effet, pour certains auteurs, qu'il se d'observer sur un sujet une paralysie d'un nerf crânien quelconque d'un du corps, coïncidant avec une paralysie d'un membre du côté opposé, pour n décrive cet état morbide sous le nom de paralysie alterne. C'est là un abus ngage contre lequel nous protestons ; les symptômes, en effet, sont autres, ésions anatomiques occupent des points bien différents de celui précisé par er. A un ensemble symptomatique bien défini correspond un siége de n précis; ces considérations suffisent, pensons-nous, pour justifier cette ière de voir.

yons d'abord quels sont les caractères de cette paralysie alterne.

ns l'hémiplégie commune de cause cérébrale centrale, c'est-à-dire dans qui reconnaît pour cause une lésion des noyaux opto-striés, de la capsule ne ou des faisceaux fronto-pariétaux du centre ovale, l'hémiplégie faciale pe le même côté que celle des membres, la face n'est paralysée que dans sa e inférieure, c'est-à-dire dans la sphère du facial inférieur, l'orbiculaire aupières, c'est-à-dire le facial supérieur, est toujours respecté, ou au moins légèrement atteint; en outre, la paralysie faciale, même dans les points où existe, est moins complète que dans les cas de paralysie d'origine périphé-; la contractilité électrique est conservée, et la réaction sudorale à la pilone, récemment étudiée par Strauss, est égale des deux côtés.

ns l'hémiplégie alterne, au contraire, la paralysie faciale siége du côté sé à celle des membres ; elle est complète ; tous les muscles de la face sont ysés de ce côté, y compris l'orbiculaire des paupières ; l'œil ne peut plus se er ; les muscles perdent rapidement leur contractilité électrique et s'atro-it; enfin, la réaction sudorale à la pilocarpine est en retard sur le côté sé, ainsi que nous avons pu l'observer récemment sur un malade de notre ce. En un mot, la paralysie faciale n'a plus ici le caractère de la paralysie use périphérique; on en peut conclure que le nerf est séparé de son noyau gine. La paralysie des membres conserve les mêmes caractères que dans iiplégie vulgaire de cause cérébrale.

i peut donc dire, avec Grasset, que « la paralysie alterne est une paralysie *rale* pour les membres et *périphérique* pour la face ».

ls sont les symptômes caractéristiques de la paralysie de Gubler. Ils peuvent les seuls quand la lésion est exclusivement limitée à ce point que nous s indiquer; mais, si elle est un peu plus étendue, suivant le sens dans il elle se propage, suivant les points atteints, on peut voir survenir d'autres tômes concomitants.

lle est l'hémianesthésie alterne bien mise en relief par les recherches de

Couty (1878); cet observateur distingué a pu, en effet, réunir 4 cas dus à Carré, Brown-Séquard et Gubler, dans lesquels l'hémiplégie alterne était accompagnée d'une hémianesthésie alterne en tout comparable à l'hémiplégie alterne. Cette hémianesthésie alterne porte, comme elle, sur le côté paralysé du corps et sur la face du côté opposé; elle atteint la peau, les muqueuses oculaire, buccale, nasale, la gustation et surtout l'audition du même côté; la vue et l'odorat restent intacts.

D'autres fois, l'anesthésie reste limitée à la face et ne dépasse pas le territoire du nerf trijumeau.

La nature de la lésion produisant la paralysie de Gubler est extrêmement variable; c'est un foyer d'hémorrhagie ou de ramollissement, un abcès, une tumeur tuberculeuse ou cancéreuse, une plaque de sclérose; mais ce qui ne varie pas, c'est le siége de la lésion parfaitement reconnue par Gubler. La lésion siége dans la portion inférieure ou bulbaire de la protubérance; elle est plus rapprochée de la face basilaire que de la face ventriculaire de la protubérance, et par conséquent sur le trajet qui continue les pyramides antérieures; elle est unilatérale et du côté de la paralysie faciale. Celle-ci est donc directe par rapport à la lésion, tandis que l'hémiplégie des membres est croisée.

La paralysie alterne de la face et des membres est donc un cas particulier des paralysies bulbo-protubérantielles. Il suffit de se rappeler la constitution du pont de Varole, le trajet dans son intérieur des faisceaux pyramidaux et des faisceaux d'origine du nerf facial, pour comprendre le syndrome clinique de la paralysie alterne, et les caractères qui le distinguent de l'hémiplégie commune de cause cérébrale.

Les faisceaux fronto-pariétaux venus de l'écorce se réunissent comme la queue d'un bouquet pour constituer la capsule interne, puis le faisceau pédonculaire, et traverser la protubérance pour ne s'entre-croiser au bulbe qu'à l'endroit désigné sous le nom d'entre-croisement des pyramides. D'autre part, le nerf facial naît par deux noyaux desquels partent les fibres nerveuses qui, bientôt et dans l'épaisseur même de la protubérance, avant sa sortie de la fossette sus-olivaire, constituent le tronc du facial. Les fibres cérébrales du facial arrivent aux noyaux par un trajet distinct pour chacun d'eux et, fait important, s'entre-croisent avant d'arriver aux noyaux, c'est-à-dire dans la portion supérieure de la protubérance. Celles du noyau facial inférieur viennent de l'écorce, probablement de l'extrémité inférieure de la circonvolution frontale ascendante du côté opposé, puis gagnent la capsule interne où elles rejoignent les fibres pédonculaires: ce qui explique pourquoi dans l'hémiplégie commune par lésion de la capsule interne il y a paralysie croisée du facial inférieur seul en même temps qu'hémiplégie croisée des membres. Si, dans ce cas, le facial supérieur est respecté, c'est que vraisemblablement ses fibres cérébrales passent par un point autre que la capsule interne. Des observations de Huguenin, Chvostek, Hallopeau, il semble résulter que ces fibres suivent l'anse lenticulaire (Mathias Duval) pour gagner le noyau lenticulaire et de là un point encore inconnu de l'écorce cérébrale.

La lésion de la protubérance qui produit la paralysie alterne a donc lieu sur un point où les fibres du facial sont déjà entre-croisées et réunies pour constituer le tronc du facial, et où les fibres pyramidales ne le sont point encore. De plus, la lésion sépare le nerf facial de ses noyaux d'origine, c'est-à-dire de ses centres trophiques, d'où la paralysie complète du facial et l'atrophie qui en est la suite.

exactement comme si le nerf facial avait été coupé à sa sortie du sillon bulbo-protubérantiel. Il suffit de jeter les yeux sur la figure pour se rendre compte de la disposition que nous venons de décrire.

Des dispositions anatomiques analogues pour les faisceaux sensitifs expliquent l'hémianesthésie alterne; d'après Couty, les faisceaux sensitifs pédonculo-protubérantiels passent dans la région externe de la protubérance; une lésion de ces faisceaux externes dans la partie supérieure de la protubérance produit une hémianesthésie croisée avec la lésion, face et membres; la même lésion externe, siégeant un peu plus bas, c'est-à-dire dans la région bulbo-protubérantielle, ou plus diffuse, occupant presque un côté de la protubérance, déterminera l'hémianesthésie alterne, directe pour la face, croisée pour les membres.

La proximité des divers noyaux d'origine des nerfs bulbaires avec les noyaux du facial explique comment certains symptômes peuvent venir se surajouter suivant que tel ou tel de ces noyaux a été intéressé: ainsi on a vu une paralysie de la branche motrice du trijumeau, une paralysie ou une hyperesthésie du trijumeau, une paralysie du nerf moteur oculaire externe, du grand hypoglosse, de l'auditif. Ces paralysies sont également du côté de la lésion de la protubérance.

O, couche optique. — L, noyau lenticulaire. — C, noyau caudé. — M, capsule interne. — P, protubérance. — B, bulbe — FP, faisceaux pyramidaux. — EP, entre-croisement des pyramides. — NS, noyau supérieur du facial et de l'abducens. — NI, noyau inférieur du facial et masticateur. — FS, facial supérieur. — FI, facial inférieur. — EF, entre-croisement du facial. — H, lésion produisant l'hémiplégie commune. — R, lésion de l'hémiplégie alterne.

La paralysie alterne vraie, telle que nous venons de la décrire, est donc un signe certain d'une lésion du pont de Varole, au point que nous avons indiqué.

Le diagnostic en est, en général, assez simple; cependant, il est une cause d'erreur qui peut en imposer dans certains cas. Dans d'anciennes hémiplégies communes, suivies de contractures, les muscles de la face du côté paralysé relèvent la commissure labiale et, au premier aspect, on est porté à penser à une paralysie faciale du côté resté sain; un examen plus attentif ne tarde pas à faire reconnaître l'intégrité de l'orbiculaire des paupières, et l'absence de paralysie réelle du côté supposé, à tort, paralysé.

Une lésion d'un pédoncule cérébral, intéressant le noyau d'origine du nerf moteur oculaire commun, peut donner lieu à une variété spéciale de paralysie alterne, dont Gubler a rapporté un exemple; cette lésion produira une hémiplégie croisée de la partie inférieure de la face et des membres, une paralysie

du moteur oculaire commun du même côté que la lésion, et une anesthésie sensitivo-sensorielle dans laquelle la vue et l'odorat seront respectés.

Des lésions multiples des centres corticaux peuvent également simuler une paralysie alterne. Ainsi, par exemple, un ramollissement des centres corticaux du bras et de la jambe d'un côté pourra coïncider avec une semblable lésion du centre de la face de l'autre; mais dans ce cas les paralysies seront moins complètes, la paralysie faciale atteindra seulement le facial inférieur, il pourra s'y joindre de l'aphasie.

De même des tumeurs multiples tuberculeuses ou cancéreuses, des exsudats méningés, des lésions syphilitiques à la surface de l'encéphale ou à la base du crâne, peuvent déterminer des paralysies partielles qui, par leur association, peuvent rappeler le type de la paralysie alterne de Gubler, mais les symptômes n'ont point la netteté de la vraie paralysie alterne, et une analyse minutieuse ne tardera pas à mettre sur la voie du diagnostic. E. Demange.

Bibliographie. — Bellangé. *Un cas de lésion de la protubérance annulaire*. In l'*Encéphale*, p. 189, 1883. — Brouardel. *Bull. de la Soc. anat.*, 1865. — Coutt. *De l'hémianesthésie mésocéphalique*. In *Gaz. hebd.*, 1877. — Du même. *Sur quelques troubles sensitifs d'origine mésocéphalique*. In *Gaz. hebd.*, 1878. — Davaine. *Mémoire sur la paralysie générale ou partielle des nerfs de la septième paire*. In *Mém. de la Soc. de biol.*, 1873. — Dieulafoy. *Manuel de pathologie interne*. Paris, 1880. — L. Feuillet. *Quelques cas d'hémianesthésie de cause mésocéphalique*. Thèse de doct. Paris, 1877. — J. Garel. *Nouveau fait de paralysie de la sixième paire avec déviation conjuguée dans un cas d'hémiplégie alterne*. In *Revue de méd.*, p. 593, 1882. — R. Gowers. *Illustrations of Diseases of the Pons Varolii*. In *Brain*, p. 4667, janv. 1880, obs. 3, et *Revue d. sc. méd.*, XVIII, p. 121. — Grasset. *Traité prat. des mal. du système nerveux*. Paris, 1881. — Gubler. *Mém. sur l'hémiplégie alterne*. In *Gaz. hebd.*, 1856, 1858, 1859. — Hallopeau. *Trajet intra-cérébral du faisceau supérieur du facial*. In *Revue mens. de méd. et de chir.*, déc. 1879, et *Hayem*, XVI, p. 456. — Hanot. *Sur un cas d'hémiplégie alterne*. Extrait d'un rapport de... In *Bull. de la Soc. anat.*, p. 696, 1874. — Henriet. *Hémorrhagie de la protubérance annulaire, hémiplégie droite avec paralysie partielle du facial à gauche*. In *Bull. de la Soc. d'anat.*, p. 35, 1874. — G. Ladame. *Des tumeurs de la protubérance annulaire*. In *Arch. gén. de méd.*, 1865. — Larcher. *Pathologie de la protubérance annulaire*. Thèse de doct. Paris, 1868. — Laveran. *Contribution à l'étude des tumeurs de la protubérance annulaire*. In *Rec. d. mém. de méd. milit.*, 1870. — Lépine. *Soc. méd. des hôp.*, 1876. — Marot. *Tumeur de la protubérance annulaire; hémiplégie et hémianesthésie*. In *Bull. de la Soc. anat.*, p. 189, 1875. — Martineau. *Bull. de la Soc. anat.*, 1860. — Millard. *Bull. de la Soc. anat.*, 1856. — Humbert. Mollière. *Paralysies alternes*. In *Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat.*, t. XXVI. — M. Raynaud. *Hémiplégie alterne; lésion cérébrale du côté de la paralysie des membres*. In *Soc. méd. des hôp.*, nov. 1879, et *Progrès méd.*, p. 333, n° 17, 1880. — Remak. *Présentation d'un malade offrant une hémianesthésie alterne*. In *Berlin. klin. Wochenschr.*, 23 mai 1880. — Rosenthal. *Traité clinique des maladies du système nerveux*, traduit par Lubanski. Paris, 1878. — Senator. *Sur un cas d'apoplexie bulbaire avec paralysie croisée de la sensibilité*. In *Berl. klin. Wochenschr.*, 8 août 1880. — Soulier. *Note sur un cas d'hémianesthésie de cause cérébrale avec paralysie alterne*. In *Lyon médical*, n° 22, p. 161, 1875. — Trousseau. *Des paralysies alternes*. In *Clinique médicale*. E. D.

Paralysies consécutives. *Voy.* Hystérie.

Paralysie infantile. L'histoire de la paralysie infantile est aujourd'hui complète, grâce aux travaux anatomo-pathologiques modernes. Elle fut décrite pour la première fois en 1784 par un auteur anglais, Underwood, mais d'une façon très-rudimentaire. La publication d'Underwood fut bientôt suivie d'autres travaux, tant en France qu'à l'étranger. Après Heine en Allemagne, Tillet et Barthez en France, Duchenne (de Boulogne) en donna une description déjà très-complète, dont il avait recueilli les éléments, non-seulement dans les différents hôpitaux de Paris, mais encore dans sa clinique et surtout à sa clinique privée.

Bientôt après parurent deux travaux qui font époque dans l'histoire de notre maladie : la thèse de Duchenne fils et celle de Laborde, auxquelles nous aurons l'occasion fréquente de faire des emprunts. A ce moment l'histoire clinique de la paralysie atrophique de l'enfance est complète. Les travaux ultérieurs, ceux de l'école française en particulier (Charcot, Roger et Damaschino, etc.), auront surtout pour but la recherche des lésions anatomo-pathologiques ; nous aurons l'occasion de les signaler plus loin.

La paralysie infantile a été étudiée sous des noms très-différents : *paralysie essentielle de l'enfance* (Rilliet et Barthez); *paralysie spinale de l'enfance* (Heine), nom sous lequel elle est le plus communément désignée en Allemagne; *paralysie atrophique graisseuse de l'enfance* (Duchenne, de Boulogne) ; Bouchut l'a désignée sous le nom de *paralysie myogénique*, plaçant le siége de la lésion anatomique, à une époque où celle-ci n'était pas encore connue, dans la substance des muscles; elle est communément désignée en Angleterre sous le nom de *paralysie de dentition* et en France sous la dénomination abréviative de *paralysie infantile*, qui a du moins l'avantage de ne rien préjuger sur la nature de la maladie. C'est aussi sous ce dernier nom que nous la désignerons dans cet article.

D'après Duchenne (de Boulogne) et les auteurs contemporains la maladie est caractérisée : 1° par la paralysie musculaire survenant tout à coup dans l'enfance, après la naissance et sans cause connue en général, avec fièvre et quelquefois sans fièvre appréciable, avec diminution plus ou moins grande de la contractilité électrique, en raison directe du degré de la lésion spinale ; 2° par l'atrophie simple, à des degrés divers, des muscles paralysés, et par l'altération de texture de ceux qui sont complétement privés de l'influx nerveux central ; 3° par la rétraction secondaire et lente des muscles dont les antagonistes atrophiés ou dégénérés ne modèrent plus suffisamment la force tonique, et conséquemment par la déformation des parties, par des changements dans l'attitude des membres et par la formation de pieds-bots; 4° par l'atrophie des parties du squelette dont l'innervation fait plus ou moins défaut; 5° par la destruction des cellules des cornes antérieures de la moelle.

Reprenons maintenant pour l'étudier plus complétement chacun des éléments de ce tableau.

Symptomatologie. Henri Roger, Laborde et, à leur exemple, Grasset, ont admis dans la description clinique de cette maladie quatre périodes qui sont : 1° la période de début : invasion, début fébrile; 2° la période de paralysie plus ou moins complète et généralisée ; 3° la période de rémission et de localisation des phénomènes paralytiques; 4° la période d'atrophie avec ou sans dégénérescence musculaire. Cette division est beaucoup trop arbitraire, car, comme le reconnaît Grasset lui-même, la première période peut faire complétement défaut. « *Première période*, le début subit, en pleine santé, peut se faire suivant trois modes : *a*, état fébrile ordinaire; *b*, accidents convulsifs avec ou sans fièvre; *c*, aucun symptôme. » Qu'est-ce donc qu'une période qui peut n'être caractérisée par aucun symptôme? Avec Duchenne (de Boulogne), Charcot, Leyden, etc., nous en conserverons deux : la période de début et la période de réparation.

1° *Période de début.* La maladie surprend presque toujours l'enfant en pleine santé et, presque toujours aussi, débute par *un accès de fièvre* assez violent. D'après Leyden cependant la fièvre est le plus souvent précédée pendant

quelques jours par des prodromes analogues à ceux des autres affections fébriles et qui n'ont rien de caractéristique : faiblesse, tristesse, abattement, perte d'appétit, parfois tiraillements dans les membres et dans les reins. Laborde rapporte à la fièvre elle-même les symptômes éprouvés au début de leur maladie par ces petits malades, symptômes qui dès lors seraient en rapport avec l'intensité de la fièvre : la peau est brûlante et sèche et le pouls s'élève à 140 ou 150 pulsations. Le même auteur fait observer que parmi ces phénomènes du début on n'observe presque jamais de vomissements, ce qui est d'autant plus digne de remarque que ce symptôme est des plus communs dans la pathologie de l'enfance. D'après M. Roger cet accès de fièvre initial ne ferait jamais défaut: dans ses observations, Laborde l'a noté 40 fois sur 50 cas. On sait aujourd'hui d'une façon certaine, comme l'opinion en avait été dès 1861 exprimée par Duchenne (de Boulogne), opinion confirmée depuis par Volkmann, que la paralysie peut apparaître sans qu'il ait été possible de constater le moindre accès de fièvre, soit que celui-ci ne se soit pas produit, soit qu'il ait été assez léger ou assez fugace pour échapper à l'observation. Duchenne rapporte une observation dans laquelle la maladie, qui détruisit à peu près tous les muscles des membres inférieurs, fut annoncée par des convulsions qui ne durèrent que trois heures, sans qu'un médecin appelé en toute hâte ait pu constater la moindre fièvre. A côté de ces faits on en observe d'autres dans lesquels la paralysie, après une fièvre de début intense et durant quelquefois plusieurs jours, ne frappe, par exemple, que l'un des membres inférieurs et se localise dans un seul muscle. C'est qu'en effet l'*intensité* de cette fièvre du début, lorsqu'elle existe, n'est nullement en rapport avec la gravité des symptômes paralytiques; sa *durée* est aussi très-variable, comme le prouve le tableau suivant que nous empruntons à Duchenne fils :

« Sur 70 observations que nous avons recueillies, nous avons pu, dit-il, obtenir les renseignements suivants, quant à la durée de la période fébrile, à l'origine de la maladie :

« Dans 7 cas, il n'y a pas eu de fièvre appréciable, et l'enfant a été paralysé en pleine santé, au milieu du jour.

« Dans 1 cas, la fièvre n'aurait duré qu'une heure.
Dans 1 autre cas, deux heures.
Dans 11 cas, toute une nuit.
Dans 6 cas, de deux à trois jours.
Dans 7 cas, quatre jours.
Dans 5 cas, cinq jours.
Dans 3 cas, huit jours.
Dans 1 cas, dix jours.
Dans 1 cas, quinze jours.
Dans 2 cas, onze jours.

Dans les 25 autres observations, ou la période fébrile avait échappé aux parents, ou les enfants étaient alors en nourrice, et l'on n'a pu obtenir un récit exact de l'origine de la maladie. »

D'après H. Roger et Damaschino la *durée* de cette fièvre est en rapport avec la généralisation et le degré de la paralysie. Duchenne (de Boulogne) a remarqué qu'elle est en général d'autant moins longue et d'autant moins intense que la maladie se déclare dans un âge moins avancé. Il a observé avec M. Dechambre un cas de paralysie infantile à la suite d'une fièvre éruptive; il l'a vue surve-

air également après une fièvre typhoïde et après une fièvre intermittente. On peut cependant se demander ici s'il ne s'agissait pas d'une de ces paralysies si fréquentes à la suite des maladies aiguës plutôt que d'une paralysie de l'enfance proprement dite.

Quelquefois aussi, en même temps que la fièvre ou en l'absence de celle-ci, apparaissent des *convulsions éclamptiques* et même quelques *contractures* toujours passagères. Sur 70 cas, Duchenne fils a trouvé des convulsions 13 fois. Selon la remarque de Laborde ces convulsions, quand elles existent, ne siégent habituellement que sur les membres ; il est très-rare de les observer à la face.

En même temps apparaît la *paralysie* dont les symptômes s'accusent d'*emblée* et présentent immédiatement leur maximum d'intensité. D'après Leyden cependant elle ne surviendrait pas ainsi d'emblée, mais le plus souvent elle progresserait au contraire pendant le premier et le second jour. Il est très-rare que cette paralysie se manifeste par des poussées successives et qu'elle subisse des aggravations par le fait de rechutes survenant après la première semaine, par exemple ; Bouvier, pendant sa très-longue carrière, n'avait observé ce fait que trois fois ; Duchenne fils en rapporte deux exemples. Il arrive assez souvent, lorsqu'on n'a pas songé que cette fièvre ou ces convulsions survenues subitement pouvaient être le début d'une paralysie infantile, qu'on ne constate l'existence des symptômes paralytiques qu'alors qu'on veut lever l'enfant ; mais, lorsqu'on les recherche, il est facile de s'apercevoir qu'ils existent dès le début avec leur summum d'extension et d'intensité. Ces symptômes paralytiques offrent du reste une très-grande variété de siége : tantôt la paralysie est absolue, complète, et intéresse les quatre membres à la fois, ou trois seulement d'entre eux ; tantôt elle n'affecte que l'un des membres supérieurs ou inférieurs ; tantôt, mais très-rarement, elle atteint les deux membres supérieurs, tantôt enfin elle revêt la forme paraplégique. Les muscles du tronc, notamment ceux du dos et de l'abdomen, mais aussi ceux de la nuque, peuvent être également intéressés. D'après Volkmann, il n'est pas rare qu'un seul bras soit paralysé, et Heine a rapporté des observations dans lesquelles une partie seulement des muscles d'un membre étaient frappés. Les muscles de la face ne sont jamais pris et on n'observe aucun symptôme de paralysie bulbaire. Le tableau suivant, emprunté au *Traité d'électrisation localisée* de Duchenne (de Boulogne), montre bien les différentes formes que la paralysie peut affecter dans cette maladie à son début :

« Sur 62 cas, dit-il, j'ai compté : 5 paralysies généralisées (aux quatre membres) ;

9 paraplégies ;

1 hémiplégie ;

2 paralysies croisées (membres supérieur droit et inférieur gauche) ;

25 paralysies du membre inférieur droit ;

7 paralysies du membre inférieur gauche ;

10 paralysies du membre supérieur droit ou gauche ;

2 paralysies latérales du membre supérieur ;

1 paralysie des muscles du tronc et de l'abdomen. »

Cette paralysie s'accompagne d'une *flaccidité absolue* des membres atteints ; elle ne porte que sur la motilité, à l'exclusion de la sensibilité, qui dans tous les cas reste absolument intacte ; au début on peut observer un peu de diminution de la sensibilité dans les parties paralysées, mais cette demi-anesthésie n'est

amais que transitoire. Vulpian seul a cité des cas dans lesquels, à cette période, il avait observé une anesthésie complète, non-seulement des muscles paralysés, mais même de la peau. Nous en dirons autant des fonctions du rectum et de la vessie, qui ne présentent jamais aucun trouble ; toutefois Laborde a noté que quelquefois les urines étaient rendues involontairement et que la défécation avait quelque peine à s'accomplir. Heine a fait la même observation.

Charcot fait observer qu'il n'y a dans cette affection aucune tendance à la production d'eschares à la peau et d'une façon plus générale à la production de troubles trophiques du tégument externe.

Les mouvements réflexes sont presque toujours considérablement diminués et souvent même complétement abolis.

Existe-t-il au début de cette affection des douleurs ou des fourmillements dans les membres atteints par la paralysie ? Des observations faites par Duchenne et par Heine sur des enfants déjà un peu avancés en âge autorisent à le penser aussi bien que ce qui se passe en pareil cas chez l'adulte. Leyden a noté aussi que les enfants âgés de trois, quatre ou cinq ans, se plaignent souvent de tiraillements douloureux dans les membres qui vont être le siége de la paralysie et que les tout petits enfants manifestent leur douleur par les cris aigus qu'ils poussent spontanément, ou plus souvent lorsqu'on les prend pour les lever. H. Roger et Damaschino ont vu, dans certains cas où il leur avait été donné d'assister au début de l'affection, que les membres paralysés étaient en même temps un peu douloureux, et que les enfants se plaignaient quand on les remuait : cette douleur, légère en tous cas, leur a paru ne durer que pendant la courte période de la fièvre. Mais, comme le fait observer Charcot, c'est là un phénomène transitoire, accessoire, et l'absence d'altérations un peu accusées de la sensibilité contrastant avec une paralysie motrice aussi absolue, aussi complète, est un des caractères les plus frappants de la paralysie infantile.

Un autre caractère non moins important, non-seulement au point de vue du diagnostic, mais aussi, comme nous le verrons, à celui du pronostic, et qui a été parfaitement étudié par Duchenne (de Boulogne), c'est *la diminution ou même l'abolition complète de la contractilité électrique* dans les muscles paralysés, et cela à une époque très-rapprochée du début. Dans un cas où il a eu l'occasion d'examiner l'état de la contractilité électrique dans le deltoïde au troisième jour de la maladie, il ne la trouva complétement abolie que le septième jour ; plusieurs fois il a observé le même fait, c'est-à-dire que dans les muscles destinés à une destruction complète et définitive la contractilité électro-musculaire ne disparaissait complétement que du septième au huitième jour. « Lorsque, après ce temps, dit cet auteur, les muscles paralysés avaient conservé une partie de leur contractilité électrique, je les ai toujours vus recouvrer leur motilité, et cela d'autant plus vite que cette irritabilité était moins affaiblie. »

Dans les cas anciens et stationnaires le courant induit et le courant continu produisent à peu de chose près les mêmes effets ; mais dans les cas récents, dit Leyden, on trouve quelquefois ce qu'on a appelé la réaction dégénérative dans laquelle la contractilité électro-faradique est abolie ou fortement diminuée, tandis que la contractilité électro-galvanique est exagérée (M. Benedikt, G. Salomon). Rappelons ici que, d'après Rosenthal et Frey, la contractilité électrique peut encore faire défaut quelque temps après que les muscles ont recouvré leur contractilité volontaire. Cette opinion est contraire à celle exprimée par

Duchenne (de Boulogne) qui, sur plus de 300 cas appartenant à la paralysie infantile, n'a pas vu une seule fois un muscle dont la contractilité électrique avait été plus ou moins affaiblie ne pas recouvrer complétement cette propriété en même temps que sa contractilité volontaire.

L'atrophie musculaire consécutive à la paralysie, que Duchenne et Leyden étudient dans cette première période, nous paraît mieux à sa place dans la seconde, et nous résumerons, avec Charcot, les phénomènes de cette première période dans les trois propositions suivantes :

1° Invasion brusque de la paralysie motrice qui atteint du premier coup son *summum* d'intensité à la suite d'un état fébrile plus ou moins intense ou en l'absence de fièvre.

2° Prompte diminution et même abolition apparente de la contractilité faradique dans un certain nombre de muscles frappés de paralysie.

3° Absence de troubles marqués de la sensibilité, — de paralysie du rectum ou de la vessie, absence d'eschares ou d'autres troubles trophiques cutanés.

2° *Période de réparation.* « La seconde période, dit Duchenne (de Boulogne), est caractérisée par le retour des mouvements volontaires, de la contractilité électrique et de la force tonique dans certains muscles, par la dégénérescence granuleuse, ou granulo-graisseuse ou graisseuse d'autres muscles, par l'atrophie des os, par la rétraction des muscles dont l'action tonique n'est plus équilibrée à l'aide de leurs antagonistes, conséquemment enfin par des déformations et par la production de pieds-bots variés ».

Après une période variable, généralement deux à trois septenaires, *la plus grande partie des muscles paralysés recouvrent leur contractilité électro-musculaire et bientôt aussi leurs mouvements.* Ceux au contraire dans lesquels cette contractilité était absolument éteinte restent et resteront à tout jamais paralysés et bientôt atrophiés. Mais la durée de cette période de régression est très-variable, car on voit, dit Duchenne, dans un même membre qui a été entièrement paralysé au début, certains muscles recouvrer leurs mouvements en quelques jours ou quelques semaines, tandis que d'autres muscles au contraire restent paralysés plusieurs mois et même plus d'une année, bien que leurs éléments ne soient pas altérés dans leur texture.

La localisation de la paralysie dans les groupes musculaires ne se fait pas d'une façon indifférente ; elle se fait de préférence dans certains d'entre eux, et Laborde, dans sa thèse, insiste avec raison sur cette prédilection remarquable. « Elle est telle, dit-il, qu'étant donné les muscles paralysés et les déformations qui s'ensuivent, on peut presque toujours affirmer la maladie générative, et, reparcourant les phases de son évolution, remonter à l'origine des accidents. »

Au membre inférieur, c'est le groupe antéro-externe des muscles de la jambe qui est ordinairement frappé, c'est-à-dire le long extenseur commun des orteils, l'extenseur propre du gros orteil, le jambier antérieur, le long et le court péroniers latéraux. Parmi ces muscles il en est qui sont encore plus souvent atteints : ceux, par exemple, qui président à la flexion abductrice du pied sur la jambe. Le jambier antérieur est aussi, dans le groupe dont il s'agit, l'un de ceux qui sont le plus fréquemment frappés. Les muscles proprement dits du pied sont rarement intéressés. Les gastro-cnémiens sont souvent atteints.

Les muscles de la cuisse sont aussi le siége de ces localisations définitives, mais beaucoup plus rarement que ceux de la jambe. La paralysie peut aussi se localiser à un bras ; très-rarement, peut-être même jamais, aux deux. On observe

alors très-souvent la paralysie croisée d'un bras et d'une jambe, et, parmi les muscles du bras, le deltoïde est celui dans lequel la paralysie se localise le plus souvent. Les muscles de la main sont très-rarement atteints.

En somme, bien que tous les muscles puissent être le siége de la paralysie, il en est qui sont beaucoup plus fréquemment atteints que d'autres.

Les muscles sur lesquels la paralysie s'est ainsi localisée s'atrophient, eux, de plus en plus, tandis que ceux qui ont recouvré le mouvement ne tardent pas à reprendre également leur volume normal. Au moins est-ce là ce qui se passe le plus ordinairement; mais il peut arriver aussi qu'ils subissent la dégénérescence granulo-graisseuse, et alors l'accumulation de la graisse peut masquer plus ou moins complétement la disparition des éléments musculaires. Ces muscles ont alors une consistance molle et pâteuse; d'après Leyden, cette accumulation de graisse est telle que généralement les membres atrophiés ont *au moins* leur diamètre normal, et cela d'autant mieux que la peau elle-même contient un pannicule graisseux énorme. Nous aurons à revenir sur cette intéressante particularité à propos de l'anatomie pathologique. Cette atrophie musculaire, l'un des traits les plus saillants de la paralysie infantile, s'accuse, dans cette maladie, de très-bonne heure; elle y est même plus précoce que dans les cas de lésions des nerfs mixtes où elle est cependant très-rapide; d'après Duchenne, elle est déjà très-apparente au bout d'un mois, et il est des cas rares où elle peut s'accuser dès les premiers jours de la maladie.

Cette atrophie ne porte pas seulement sur les muscles atteints de paralysie, mais sur toutes les parties constitutives du membre frappé et en particulier sur les os. L'étude des altérations du système osseux dans cette affection a été faite par Duchenne (de Boulogne) d'abord et par Volkmann ensuite. Les os, non-seulement ne se développeront plus alors que toutes les autres parties du corps prendront leur développement normal, mais ils subiront une véritable diminution de volume; en un mot, il n'y a pas seulement arrêt de développement, mais atrophie réelle, de telle façon, comme le dit Leyden, que le membre malade peut se trouver suspendu au tronc « comme un petit appendice absolument inerte ». Il n'y a du reste aucun rapport entre l'atrophie musculaire et l'altération osseuse. Ainsi Duchenne fait observer qu'un membre atteint de paralysie infantile pourra avoir perdu la plupart de ses muscles et cependant n'être plus court que celui du côté opposé, resté sain, que de 2 à 3 centimètres seulement, tandis que dans un autre cas la diminution en longueur du membre frappé de paralysie pourra aller jusqu'à 5 à 6 centimètres, bien que, dans ce cas, la lésion musculaire soit restée localisée dans un ou deux muscles à peine. Volkmann, cité par Charcot, a observé de son côté des faits de raccourcissement considérable du membre affecté chez des enfants qui, en raison du léger degré d'altération des muscles des pieds et du peu d'étendue des déformations essentielles, boitaient à peine et se tenaient sur leurs jambes une bonne partie du jour. Le même auteur dit même avoir vu quatre ou cinq fois une paralysie infantile tout à fait temporaire, et aboutissant au bout de quelques jours à un retour complet des fonctions des muscles, être suivie cependant de lésions trophiques osseuses qui persistaient toute la vie. « Il serait difficile, ajoute Charcot, de trouver un exemple plus propre à établir l'action directe des lésions du système nerveux central sur la nutrition des parties osseuses, puisqu'il est impossible d'invoquer dans cette circonstance l'influence de l'inertie fonctionnelle prolongée ».

En général, les membres ainsi atrophiés sont flasques, ressemblant à des

membres de polichinelle. « Ils pendent inertes, dit Leyden, obéissant à la pesanteur, et on leur imprime avec une certaine facilité toute espèce de mouvements passifs. Il en résulte une laxité des ligaments articulaires sur laquelle Heine surtout a attiré l'attention et qui prédispose aux luxations et aux subluxations. C'est surtout aux genoux que la chose est visible lorsqu'il y a paralysie incomplète : les genoux se plient en arrière et en dedans, lorsque le sujet est debout, et il se forme un *genou en dedans ;* en même temps l'articulation est lâche, il y a faiblesse ou paralysie incomplète du triceps et du droit antérieur, tandis que les fléchisseurs ont conservé presque toute l'intégrité de leur force : c'est ce qui fait que le malade, cherchant une attitude qui corrige la faiblesse des muscles et lui assure son équilibre, place son genou fortement en arrière, afin de l'empêcher de s'infléchir en avant. On voit aussi des malades, dans le même but, soutenir le genou ou plutôt la cuisse avec une main placée en avant et la repoussant en arrière. Au bras on peut observer la luxation complète de l'humérus, sous l'influence de l'allongement des ligaments produit par le poids du membre ».

Ces troubles trophiques s'accompagnent de troubles *vaso-moteurs* dans les membres paralysés dont la température est toujours inférieure à celle des membres sains; cet abaissement de la température est aussi un phénomène précoce; dans des cas où la lésion nerveuse était profonde, Duchenne (de Boulogne) l'a constatée dès le quatrième ou le cinquième jour. Charcot fait remarquer à ce propos qu'en outre de l'atrophie des muscles, des ligaments et des os, on trouve à l'autopsie, dans les cas de ce genre, une lésion en rapport avec ce trouble de la calorification : c'est une diminution, quelquefois considérable, du calibre des troncs vasculaires.

Le tableau suivant, donné par Heine, indique la température des divers segments du membre inférieur à divers âges et par conséquent à des époques différentes de la maladie :

DANS LA MONOHÉMIPLÉGIE

AGE. — Mois.	CUISSES. — Degrés R.	JAMBES. — Degrés R.	PLANTE DU PIED. — Degrés R.
14	24	20	19
26	23	19	18 1/2
36	20	17	16 /2

DANS LA PARAPLÉGIE

AGE. — Mois.	CUISSES. — Degrés R.	JAMBES. — Degrés R.	PLANTE DU PIED. — Degrés R.
15	23	22	21
27	22	20	18
40	21	17 1/2	17
52	17	17 1/2	16

Laborde a vu la température du membre affecté ne pas dépasser à la jambe 6 degrés centigrades et au bras 22 degrés centigrades.

Un dernier caractère de cette affection est fourni par les *déformations* qui surviennent dans les membres atrophiés par suite de la prédominance d'action des muscles restés sains ou qui, après avoir été paralysés, ont à un moment donné récupéré leur tonicité. Comme le dit très-bien Charcot, la pathogénie de ces déformations n'offre pas d'obscurités. Nous savons que dans un membre

l'atrophie porte plus spécialement sur certains muscles ou sur certains groupes musculaires; il en résulte que les antagonistes de ces muscles finissent par entraîner le membre dans le sens de leur mouvement et déterminent ainsi des attitudes vicieuses. L'une des plus fréquentes est celle qui donne lieu au pied-bot qui, dans l'immense majorité des cas, revêt la forme de *varus équin*. Le pied-bot de la paralysie infantile est le *pied-bot paralytique* par excellence et il est facile à reconnaître à ce que, en prenant le pied, on peut lui imprimer tous les mouvements possibles sans éprouver aucune résistance. « La laxité des ligaments est extrême et l'on peut facilement imprimer aux diverses parties du membre paralysé les attitudes les plus forcées et rappelant celles des membres d'un polichinelle. Jointe aux autres caractères et en particulier au refroidissement permanent du membre, cette grande laxité des jointures permet de distinguer à coup sûr le pied-bot résultant de la paralysie infantile du pied-bot congénital, alors même que l'on serait privé de toute espèce de renseignements concernant le mode de développement des accidents ».

Le tableau suivant emprunté à Laborde montre quelle est la fréquence relative de ces déformations :

Sur 33 cas de paralysie des jambes dans lesquels les muscles affectés et la variété de pieds bots ont été soigneusement notés :

31 fois l'impotence définitive portait sur les muscles de la région jambière antéro-externe ;

2 fois seulement sur ceux de la région postérieure, de façon à permettre la prédominance de l'action des muscles fléchisseurs du pied sur la jambe ;

Il y a eu en conséquence 31 cas de pieds-bots équins, varus ou valgus, répartis de la manière suivante :

27 équins, équins varus, varus équins ou équins valgus (ces dernières variétés étant beaucoup plus fréquentes que l'équin ou le varus direct);

4 varus ou valgus ;

Il ne s'est rencontré que 2 cas de talus.

Un relevé de Heine donne des résultats semblables :

Sur 52 cas dans lesquels on trouve indiqué l'espèce de pied-bot, il y en a 49 de pieds-bots équins, varus et valgus; 3 seulement de talus.

Dans les 49 premiers, l'existence de l'équin compte pour plus de moitié : 25 pour 24 varus et 2 valgus (Laborde, Th. inaug.).

Il résulte des recherches d'Onimus, recherches faites en prenant l'empreinte des pieds des malades, que les pieds-bots s'accompagnent aussi de pied-plat.

On peut également rencontrer des déformations aux membres supérieurs et même sur le tronc où la paralysie et l'atrophie consécutive de certains muscles du dos peuvent entraîner une scoliose.

D'après Volkmann et Hüter, l'action tonique des muscles restés sains ne serait pas la cause unique de ces contractions et de ces déformations. Voici ce que dit Leyden à ce sujet : « Volkmann et Hüter ont montré qu'elles pouvaient encore être engendrées par la position que la pesanteur ou même l'usage font prendre au membre. Heine surtout a fait remarquer le rôle que joue dans l'étiologie des contractures de la paralysie infantile l'usage particulier que les malades font des membres paralysés ».

Nous avons dit plus haut qu'on n'observait pas dans cette affection de tendance aux troubles trophiques du tégument externe. Ce fait d'observation, vrai pendant la première période de la maladie, l'est-il également plus tard ? Nepveu pense

que, s'ils sont en réalité assez rares, ils peuvent néanmoins s'observer, et il s'appuie pour soutenir cette opinion sur 4 observations recueillies par lui dans le service du professeur Verneuil. Nous allons donner, d'après le rapport présenté par Nicaise, en 1879, à la Société de chirurgie, sur le travail de Nepveu, un résumé de ces 4 observations :

1° Dans la première, il s'agit d'une jeune fille de dix-neuf ans, qui fut à l'âge de sept ans atteinte de paralysie spinale. Depuis 1871, elle a, chaque hiver, sur les orteils, des ulcérations analogues à celles qu'on observe dans les engelures; elle porte à la jambe gauche deux ulcérations qui remontent au mois d'avril 1877; elles sont circulaires, un peu plus larges qu'une pièce de 50 centimes, très-superficielles, à fond lisse, très-sensibles au toucher; dans le voisinage la peau est amincie, violacée; la sensibilité cutanée est intacte; le membre est atrophié et sa température est moindre que celle du membre sain. Les ulcères qui duraient depuis plusieurs mois guérirent sous l'influence de courants électriques et de pansements avec de la charpie imbibée d'eau phéniquée.

Le sujet de la seconde observation est une fille de treize ans atteinte de paralysie atrophique du membre inférieur gauche; M. Verneuil avait autrefois constaté chez elle une luxation de la cuisse. Sur la jambe on trouve un léger gonflement de teinte violacée, des vésicules et de petites ulcérations; des vésicules se montrent aussi à la plante du pied; la peau sur laquelle elles reposent est amincie. La température du membre est également inférieure à celle du membre sain.

Dans la troisième observation il s'agit d'un homme de vingt ans dont le membre inférieur droit est paralysé et atrophié; le fémur est luxé en haut et en arrière, mais le déplacement est réductible. La sensibilité et la température sont moindres sur le membre malade, lequel porte de petites cicatrices qui auraient été précédées de vésicules et d'exulcérations. D'autres régions encore sont atteintes d'atrophie; le malade est scoliotique.

Dans la dernière observation enfin, le malade est âgé de dix-sept ans; son membre inférieur droit est paralysé et atrophié depuis l'âge de huit ans; ces lésions seraient survenues à la suite d'un traumatisme violent (la charge d'une voiture est tombée sur sa cuisse). Amputation sus-malléolaire quatre ans auparavant; six mois après, on constata sur le moignon de petites exulcérations; sensibilité normale, température abaissée.

Nous avons, en quelque mots, rapporté ces observations pour faire mieux apprécier la justesse des réserves formulées par le rapporteur, réserves auxquelles non-seulement nous nous associons pleinement, mais que nous trouverions même encore trop peu accentuées. Nicaise fait observer d'abord que la première observation est la seule qui soit à retenir pour la justification des conclusions de l'auteur, les autres malades ne présentant que des vésicules, des cicatrices, et le dernier des lésions du moignon qui s'observent en dehors de toute affection du système nerveux central. Mais, même dans le premier cas, il est impossible d'admettre que des engelures, siégeant pendant l'hiver sur un membre dont la témpérature est en général abaissée, puissent recevoir le nom de lésions trophiques telles qu'on les entend en pathologie médullaire; ce serait là jouer sur les mots. Aussi Nicaise est-il absolument dans le vrai lorsqu'il dit que « les faits rapportés par Nepveu ne sont pas suffisamment démonstratifs. »

Dans la discussion qui a suivi ce rapport, M. Anger a apporté, pour soutenir l'opinion défendue par Nepveu de l'existence de lésions trophiques dans la paralysie infantile, trois observations qui ne sont malheureusement pas plus concluantes que les précédentes. Ici encore, il faut le reconnaître, la critique de Nicaise, répondant aux observations d'Anger, était très-juste, et son appréciation de tous points excellente lorsqu'il disait : « Les deux premiers faits rapportés par B. Anger font ressortir qu'on peut rencontrer des troubles trophiques dans des membres atrophiés, mais il n'établissent nullement que ces troubles soient sous la dépendance des lésions médullaires; que ces lésions provoquent, en un mot, des troubles trophiques. Quant à son troisième cas, ce n'est pas un exemple de paralysie infantile. »

Enfin Onimus a fait présenter, également par Nicaise, à la Société de chirurgie (séance du 14 mai 1879), une observation de paralysie atrophique survenue chez une enfant de cinq ans et présentant les particularités suivantes : paralysie de la région postérieure de la jambe droite et de la région antéro-externe de la jambe gauche; pied-plat consécutif à gauche, pied creux valgus à droite. L'enfant eut quelques années plus tard « des engelures en rapport avec la paralysie des muscles et la distribution des filets nerveux. »

Mais ce ne sont pas là encore des troubles trophiques proprement dits dépendants de la lésion médullaire, et nous pouvons maintenir comme vraie la proposition de Charcot, à savoir que dans la paralysie infantile il n'y a aucune tendance à la production de troubles trophiques de la peau.

Étiologie. Nous ne savons que bien peu de chose sur les causes de la paralysie infantile : aussi celles qui ont été invoquées sont-elles très-nombreuses. Comme le fait observer Laborde, quand on parcourt dans les auteurs ce chapitre de l'étiologie, on est frappé par les divergences et les contradictions qui accusent la confusion que l'on a fait longtemps de cette affection avec d'autres maladies voisines, mais aussi bien certainement l'insuffisance de nos connaissances à ce sujet. On a tout d'abord incriminé le traumatisme et cela certainement d'une façon un peu banale; il est en effet peu vraisemblable que les brutalités des nourrices, que des tiraillements plus ou moins violents du bras, puissent donner lieu à la myélite qui détermine la paralysie infantile, mais, par exemple, on conçoit très-bien qu'une semblable cause puisse développer une paralysie périphérique de la nature de celles que Jules Simon a désignées sous le nom de paralysies éphémères, et dont il a rapporté deux exemples remarquables dans la *Gazette des hôpitaux*.

Hérédité. Duchenne fait observer tout d'abord que la paralysie infantile n'est pas héréditaire et qu'il n'a rencontré chez les parents ou les ascendants des petits malades aucune affection nerveuse ayant quelque rapport avec elle.

Age. Elle se déclare le plus souvent vers l'âge de un à deux ans. Relativement fréquente jusqu'à l'âge de quatre ans, elle devient ensuite plus rare, mais on la voit encore à 7, 8 et même 10 et 11 ans.

Le tableau suivant dressé par Duchenne (de Boulogne) fils montre dans quelle proportion elle débute aux différents âges de la vie :

12 jours après la naissance	1
A l'âge de 1 mois	1
A 2 mois	2
De 4 à 6 mois	6
De 6 mois à 1 an	6
De 1 an à 18 mois	21

De 18 mois à 2 ans	11
De 2 à 3 ans	5
De 3 à 4 ans	2
A 7 ans	1
A 10 ans	1

26 cas relevés par Laborde ont donné le résultat suivant :

De 2 à 10 mois	6
De 1 à 2 ans	10
De 2 à 4 ans	10

Elle est donc surtout fréquente de 1 à 4 ans.

Sexe. Est sans influence aucune ; la maladie est aussi fréquente dans l'un et l'autre sexe.

Genre de vie. On ne trouve rien non plus de satisfaisant de ce côté, et l'état de misère ou les privations que supportent les parents et les enfants paraissent sans aucune influence sur le développement de cette maladie qui est aussi fréquente dans la classe riche que dans la classe pauvre.

Dentition. L'âge auquel se développe le plus souvent cette maladie a fait penser à un lien de causalité entre elle et la dentition. En Angleterre, nous l'avons dit, on la désigne même sous le nom de « paralysie de dentition », tellement cette cause, d'abord invoquée par Underwood, paraissait évidente. D'après Duchenne (de Boulogne) c'est la seule cause prédisposante qui semble incontestable. Telle est également l'opinion de Duchenne fils, qui dit : « D'après les observations où nous avons pu être exactement renseigné sur le début, la paralysie est survenue 57 fois entre six mois et deux ans, époque où la dentition est en pleine activité, et 17 fois seulement en dehors de cet âge ; nous avons en outre constaté que 13 fois elle s'était montrée au moment où perçaient une ou plusieurs dents ». Heine attribuait surtout une influence particulière à la dentition difficile. Leyden ne paraît admettre cette opinion qu'avec réserve et se demande d'ailleurs comment la paralysie pourrait être causée par la dentition : « Dire paralysie réflexe avec Marshall-Hall et Brown-Séquard, ce n'est pas satisfaire l'esprit ; d'autre part, il ne peut guère être question de névrite partant des dents. On pourrait accuser les convulsions, mais elles ne précèdent pas toujours la paralysie et beaucoup de convulsions survenant chez l'enfant disparaissent sans laisser de paralysie après elles. » Comme on le voit cette cause, la plus anciennement et la plus généralement admise, est-elle cependant fort discutable et fort discutée. Laborde nous paraît avoir bien saisi et bien indiqué la part légitime d'action qui revient à la dentition en admettant qu'elle ne doit figurer dans cette étiologie que comme influence pathogénique générale. « A cette période de la vie de l'enfant, dit-il, correspond une série de modifications organiques profondes bien faites pour le rendre plus impressionnable aux influences morbitiques ; mais il n'est guère permis d'aller au delà et d'attribuer à cette fonction une influence pathogénique directe sur le développement de la myélite qui entraîne la paralysie infantile ».

Troubles gastro-intestinaux. Kennedy place les troubles gastro-intestinaux parmi les causes les plus fréquentes de la paralysie de l'enfance. Laborde n'y voit qu'une coïncidence. Leyden n'en parle même pas. Dans beaucoup de cas, en effet, ces troubles n'ont pas été notés. D'ailleurs, si la paralysie était en réalité le résultat immédiat de ces désordres gastro-intestinaux, comment expliquer, selon l'observation très-judicieuse de Laborde, l'absence relativement

fréquente et même habituelle de phénomènes paralytiques chez les très-jeunes sujets qui sont si souvent atteints d'entérite, de diarrhée aiguë ou chronique?

Rilliet, West, ont fait jouer dans cette étiologie un rôle important aux *influences psychiques* (crainte, frayeur, colère). Duchenne (de Boulogne) ne les croit pas susceptibles de développer une paralysie d'origine médullaire; elles agiraient, d'après cet auteur, plus spécialement sur le cerveau en produisant des troubles intellectuels, des hémiplégies et des paralysies généralisées avec contracture sans lésions du tissu musculaire.

Enfin on a invoqué le *refroidissement*, l'*influence rhumatismale*, l'action d'un *maillot trop serré*, les *fièvres éruptives*, etc., sans que l'action d'aucune de ces causes ait pu être nettement démontrée. D'après Leyden « il faut songer aussi à des efforts musculaires exagérés avec refroidissement simultané. » Mais cette dernière cause, dont nous verrons que l'influence paraît incontestable dans le développement de la paralysie spinale de l'adulte, n'est généralement pas admise quand il s'agit de l'étiologie de la paralysie infantile.

En somme, on le voit, quelque riche que soit cette liste, nous en sommes encore à connaître la cause véritable de la paralysie spinale de l'enfance.

Anatomie pathologique. *Système nerveux.* Les lésions anatomiques de la paralysie atrophique de l'enfance sont aujourd'hui parfaitement connues, et si tous les auteurs, comme nous allons le voir, ne sont pas d'accord sur l'unité du processus, tous du moins s'accordent à reconnaître le rôle pathogénique prépondérant que joue l'altération des cellules motrices de la moelle, altération découverte d'abord par MM. Prévost et Vulpian, et dont l'importance a été bien mise en relief en particulier par Joffroy et Charcot.

L'historique de cette découverte est aujourd'hui dans tous les traités classiques, et elle s'y trouve à peu de chose près dans des termes identiques. Nous l'emprunterons à un mémoire récent fort important dû à la collaboration de deux savants qui ont contribué pour une large part à la connaissance des lésions de cette maladie, MM. H. Roger et Damaschino.

La première autopsie, disent-ils, où des lésions spinales ont été positivement constatées, a été faite à l'hôpital des Enfants (service de M. Roger) sur une petite fille âgée de deux ans qui présentait des altérations très-nettes des cordons antérieurs et latéraux. L'examen microscopique en est dû à MM. Cornil et Laborde.

Ces mêmes altérations étaient pareillement trouvées par M. Cornil chez une femme de quarante-neuf ans, atteinte de paralysie infantile vers sa deuxième année, et, de nouveau, par M. Laborde, sur un jeune garçon de vingt-deux mois observé dans le service de Bouvier.

Le fait rapporté en 1865 par Prévost et Vulpian est le premier dans lequel l'*atrophie des cellules motrices* ait été notée. C'est celui d'une paralytique morte à soixante-dix-huit ans, chez laquelle M. le professeur Vulpian fit le diagnostic rétrospectif de la paralysie infantile, d'après l'examen microscopique de la lésion médullaire, et malgré l'absence de tout renseignement anamnestique.

Chose singulière! cette atrophie des cellules motrices était parfaitement visible sur les préparations de Cornil, et elle put être retrouvée sur une de ses pièces qui était restée entre les mains de Duchenne (de Boulogne); mais elle n'avait pas appelé l'attention de ce sagace observateur.

Peu de temps après, Charcot et Joffroy constataient, sur une femme dont

l'atrophie des membres datait de trente-sept années, l'existence d'altérations incontestables de la moelle et en particulier l'*atrophie des cellules motrices*, et, généralisant la découverte de Prévost et Vulpian, ils faisaient de cette atrophie des cellules motrices de la moelle le *substratum* anatomique de la maladie.

Dans la même année, Parrot et Joffroy font connaître les lésions histologiques de la moelle chez un enfant de trois ans et donnent une description minutieuse de l'atrophie des cellules motrices, en même temps qu'ils notent des altérations du tissu de la névroglie et des vaisseaux.

En 1871, H. Roger et Damaschino rapportent *in extenso* trois faits de paralysie infantile récente observés par eux en 1868, 1869 et 1871, et font faire à la question un grand pas en démontrant qu'il s'agit, au début, d'une myélite véritable. Voici comment les auteurs résument les altérations trouvées par eux dans ces trois cas : « La lésion anatomique était essentiellement localisée aux cornes antérieures et constituée par *des foyers de myélite centrale* avec *altérations vasculaires* (développement des vaisseaux, épaississement de leurs parois et accumulation de noyaux conjonctifs le long des artérioles, puis amas de corps granuleux dans la gaîne lymphatique). Au milieu des *foyers de ramollissement* on trouvait des corps granuleux et des noyaux conjonctifs en grand nombre. En outre, les éléments nerveux (grosses cellules motrices et fibres) étaient le siége d'une atrophie proportionnelle à l'étendue des parties ramollies. Les mêmes lésions atrophiques existaient aussi dans les tubes nerveux des cordons antéro-latéraux, surtout dans les cordons latéraux, et s'accompagnaient d'un certain degré de sclérose. L'atrophie des racines antérieures et l'atrophie partielle des nerfs des membres étaient, dans les trois cas, extrêmement prononcées. »

Depuis lors un certain nombre d'observations publiées par Roth, Leyden, Rosenthal, Friedrich, Schultz (de Heidelberg), Eisenlohr, etc., ont toutes été confirmatives des faits établis par Vulpian, Charcot, Roger et Damaschino. En 1881, dans le Mémoire auquel nous faisons allusion plus haut, ces deux derniers auteurs rapportent dans tous ses détails l'observation et l'autopsie d'un cas nouveau de paralysie infantile survenue à l'âge de dix-huit mois chez un enfant qui mourut à l'hôpital des Enfants à l'âge de trois ans et demi, d'une rougeole compliquée de croup. Ce cas présentant d'une façon typique les altérations qui constituent la lésion médullaire de la paralysie infantile, nous détachons du mémoire de MM. Roger et Damaschino, pour le citer textuellement, le passage de l'observation relatif à l'examen de la moelle épinière : « A la partie supérieure de la région cervicale, à 1 centimètre au-dessous de l'entre-croisement des pyramides, on constate que la substance grise est à peu près intacte, sauf, çà et là, quelques cellules un peu diminuées de volume et très-légèrement granuleuses, notamment au niveau du groupe postérieur à droite; de ce côté on remarque autour de certains vaisseaux quelques corps granuleux inclus dans leur gaîne lymphatique. Ces mêmes altérations sont visibles dans la plupart des coupes pratiquées à la région cervicale; elles sont en définitive peu accentuées et passeraient aisément inaperçues à un examen superficiel. D'ailleurs les cordons antéro-latéraux sont absolument sains, et les cellules du canal de l'épendyme ne présentent non plus aucune lésion.

A la partie inférieure de la région cervicale, toujours du côté droit, les corps granuleux sont un peu plus nombreux; on en trouve non-seulement dans la gaîne périvasculaire, mais encore, çà et là, au milieu de la corne antérieure grise

elle-même. L'atrophie de quelques cellules motrices est sensiblement plus marquée et s'étend aux divers groupes de cette région, sauf au groupe postérieur, absolument normal. Le canal épendymaire est toujours conservé. Les cordons antéro-latéraux ne présentent aucune lésion, non plus que les racines nerveuses et les tubes nerveux qui se rendent des cornes antérieures aux racines correspondantes.

A la partie supérieure et au milieu de la région dorsale, on constate dans les cornes grises antérieures, surtout du côté droit, l'existence de quelques vaisseaux dont la gaîne lymphatique renferme des corps granuleux; en même temps, quelques cellules nerveuses sont notablement diminuées de volume; cette atrophie commençante est d'ailleurs disséminée sur les divers groupes; les cellules de la colonne de Clarke sont normales; accumulation notable de noyaux autour du canal épendymaire, dont l'épithélium n'offre aucune altération.

Mêmes lésions vasculaires dans le tiers inférieur de la moelle dorsale; mais il existe une notable prédominance de ces altérations dans la moitié gauche; de nombreux corps granuleux distendent certaines gaînes lymphatiques, et les artérioles, sensiblement épaissies, présentent un commencement de sclérose. Mêmes lésions des cellules nerveuses qu'à la partie supérieure et moyenne.

Dans le cinquième inférieur de la région dorsale et au commencement de la moelle lombaire, les lésions s'accentuent de plus en plus et sont manifestement prédominantes à gauche.

La plupart des gaînes périvasculaires renferment, à des degrés divers, des corps granuleux, et l'épaississement des parois des artérioles est très-marqué. Les cellules nerveuses, en partie atrophiées, sont comme troubles, finement granuleuses, sans dégénération pigmentaire toutefois. Le noyau lui-même, ratatiné, est à peine visible; il semble qu'il soit, en quelque sorte, confondu avec le corps cellulaire; les prolongements des cellules, également diminuées de volume, deviennent plus difficiles à voir et surtout ne peuvent plus être poursuivies à une certaine distance. Les cellules des cordons de Clarke présentent aussi un commencement d'atrophie. Vers la fin de la région dorsale, on note en même temps une lésion très-nette des *tubes nerveux* qui s'irradient de la corne antérieure vers les racines correspondantes en traversant horizontalement les cordons antérieurs.

A la partie supérieure du renflement lombaire, l'accumulation des corps granuleux dans les gaînes lymphatiques est plus considérable encore; du côté droit, on aperçoit un très-petit foyer de ramollissement au niveau duquel la lésion vasculaire est très-accentuée, et où l'on rencontre en outre des corps granuleux libres. L'atrophie des cellules nerveuses est très-nette partout; cependant (sauf au niveau du foyer myélitique) on rencontre disséminés çà et là, précisément autour du foyer de ramollissement, quelques-uns de ces éléments qui ont conservé leurs caractères normaux, avec leur noyau et leurs prolongements absolument intacts.

A 1 centimètre plus bas, au point qui correspond au milieu du renflement lombaire, on est frappé par les dimensions très-atténuées de la moelle : cette diminution de volume porte à la fois sur la substance grise et aussi sur les cordons antéro-latéraux. Des deux côtés de la moelle, on aperçoit nettement un foyer de ramollissement, plus volumineux à droite, où il mesure près de 2 millimètres dans sa plus grande dimension; il occupe la partie moyenne de la corne antérieure et présente, sur la coupe, une forme allongée à grand diamètre

transversal. A gauche, le foyer est plus petit de moitié environ et se trouve obliquement dirigé d'avant en arrière et de dedans en dehors. Le tissu de la moelle est, au niveau des points ramollis, très-peu résistant malgré l'action prolongée de l'acide chromique et de l'alcool; il n'est pas rare, quand la préparation est très-fine, d'obtenir des coupes sur lesquelles le foyer est remplacé par une perforation; sur des sections fort minces, mais bien réussies, le point malade se reconnaît à l'œil nu par son aspect transparent; le tissu est formé par des fibrilles entièrement ténues, constituant un véritable feutrage inextricable au milieu duquel on trouve quelques corps granuleux libres et des noyaux. La plupart de ceux-ci semblent appartenir à des cellules dites *araignées;* ces derniers éléments sont très-manifestes à la périphérie du foyer, où ils sont rapprochés les uns des autres au point de constituer une espèce de zone ou mieux de paroi, au niveau de laquelle les éléments sont condensés : cette disposition simule une sorte de paroi kystique, laquelle enveloppe la partie ramollie et se laisse facilement colorer par le carmin; sa teinte rouge contraste avec la teinte plus pâle du tissu ramolli. Les gaînes lymphatiques sont toutes distendues par des corps granuleux dont les noyaux se colorent fortement à l'aide de la solution picro-carminée et surtout avec l'hématoxyline; sur les préparations faites avec le baume du Canada, les noyaux, très-nettement visibles, constituent une sorte d'enveloppe autour des vaisseaux. Quant aux cellules nerveuses, elles sont toutes atrophiées à droite; à gauche, où le foyer est plus petit, on note la persistance du groupe antéro-interne.

La canal épendymaire est toujours perméable et son épithélium intact; forte accumulation nucléaire autour de lui. Quant aux cordons antéro-latéraux, ils sont le siége d'une atrophie non douteuse, portant tout spécialement sur les tubes nerveux, dont le cylindre d'axe est diminué de volume et la gaîne de myéline moins large; il existe concurremment un très-léger épaississement de la névroglie.

Les racines antérieures sont très-altérées. A peine trouve-t-on sur une section transversale correspondant à toute une racine huit ou dix tubes nerveux de dimension normale; tous les autres sont atrophiés et le tissu conjonctif qui les entoure considérablement hyperplasié; l'hématoxyline permet d'y constater la présence de noyaux en nombre fort supérieur à celui que l'on constate sur des racines normales.

A la réunion du tiers inférieur et du tiers moyen du renflement lombaire, le foyer occupe toujours la presque totalité de la corne antérieure; il mesure 1^{mm},75 de largeur sur 1^{mm},25 d'avant en arrière. A gauche, dimensions toujours moindres d'un tiers environ ; mêmes particularités quant aux lésions cellulaires et à l'histologie des foyers; mêmes altérations vasculaires.

Dans le dernier tiers du renflement lombaire, les deux côtés sont atteints presque au même degré, quoique avec une légère prédominance en faveur du côté gauche. L'atrophie cellulaire, qui reste complète à droite, est partielle à gauche, ou le groupe antéro-interne est, comme dans la coupe précédente, en grande partie intact; il faut noter de même que le foyer occupe surtout la partie postérieure et externe de la corne antérieure.

A la partie inférieure de la moelle lombaire, il n'existe plus de foyers; on remarque seulement quelques vaisseaux dont la gaîne lymphatique contient des corps granuleux; on retrouve çà et là quelques cellules motrices intactes, et l'on constate pareillement l'intégrité d'un certain nombre de tubes nerveux traversant

les cordons antérieurs pour se rendre aux racines nerveuses » (Roger et Damaschino, *Rev. de méd.*, t. I, 1881).

L'année suivante, J.-B. Duplaix publiait une observation de tous points confirmative de celle que nous venons de rapporter. L'auteur trouvait chez son malade une lésion de la substance grise des cornes antérieures, lésion caractérisée par la présence d'un foyer de myélite ancienne ayant détruit les éléments cellulaires. Il a également reconnu, comme M. Dejerine, l'existence de nombreuses gaînes vides dans l'épaisseur des racines nerveuses de la région malade.

Cette observation présente un autre fait intéressant : on a constaté à l'autopsie l'existence de lésions au niveau du renflement cervical, alors que pendant la vie on s'était assuré de l'intégrité des fonctions des membres supérieurs. « Il faut croire, dit Duplaix, que, dans ce cas, les muscles des membres supérieurs ont pu être innervés par un assez grand nombre de fibres nerveuses pour ne pas être atteints dans leur structure, ou bien que leur altération, consécutive aux lésions médullaires, a été trop peu étendue pour amener un trouble dans leurs fonctions. »

Enfin, en 1883, une observation très-détaillée, publiée dans la *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, par MM. Archambault et Damaschino, venait une fois de plus, et dans des circonstances du plus haut intérêt, démontrer la nature véritable de l'affection et confirmer les premières observations faites par M. Damaschino. Il s'agit dans ce cas d'un enfant de deux ans et demi, qui, entré dans le service de M. Archambault pour une paralysie infantile, y prit une rougeole; celle-ci se compliqua d'une broncho-pneumonie qui emporta l'enfant vingt-six jours après le début des accidents paralytiques. C'était la première fois que l'examen des centres cérébraux spinaux pouvait être pratiqué à une époque aussi rapprochée du début de l'affection : aussi le processus qui lui avait donné naissance était-il manifeste.

Les racines postérieures, examinées d'abord comme terme de comparaison, étaient absolument normales; la gaîne de myéline était sur toute son étendue parfaitement conservée. Il n'en était pas de même des racines antérieures : aux régions cervicale et lombaire elles étaient le siége de lésions dégénératives d'autant plus accentuées que le point étudié correspondait à une altération plus marquée de la corne motrice; dans les racines antérieures, qui prenaient leur origine au niveau d'un foyer de ramollissement spinal. elles étaient à leur maximum. Les tubes nerveux avaient eu presque totalité perdu leur enveloppe de myéline et leur cylindre d'axe avait disparu. Ils étaient devenus moniliformes : ici, distendus par des boules ou, plus rarement, par des granulations de myéline; là, tout à fait vides et seulement constitués par la gaîne de Schwann revenue sur elle-même et partiellement plissée; partout les noyaux, très-développés et multipliés, étaient intimement mélangés à la myéline en voie de disparition et entourés d'une masse de protoplasma relativement abondante.

En résumé, on constatait une lésion dégénérative très-caractérisée, identique à celle que l'on observe dans les tubes nerveux sectionnés et qui, si l'altération avait eu une plus longue durée, aurait abouti à la dégénération de la plupart des tubes nerveux, un très-petit nombre de ceux-ci ayant échappé au processus destructif qui en avait frappé la presque totalité.

Les lésions anatomiques étaient essentiellement localisées dans ce cas encore

aux cornes antérieures de la moelle (téphro-myélite antérieure aiguë du professeur Charcot).

Dans ce cas récent, il fut possible d'examiner le système vasculaire dans les meilleures conditions; il en résulta une constatation encore unique de l'hyperémie inflammatoire au niveau des foyers myélitiques. Tandis que, dans le reste de la moelle, les vaisseaux de tout calibre et de tout ordre présentaient leurs dimensions habituelles et contenaient peu de globules sanguins, la turgescence congestive était extrême au niveau des parties malades. Le système vasculaire y était littéralement distendu par les hématies qui permettaient de distinguer aisément les capillaires, dont le calibre était évidemment plus considérable que sur une moelle dans les vaisseaux de laquelle on aurait fait une injection à la gélatine des mieux réussies.

Examinées à l'œil nu, les coupes soit horizontales, soit verticales, laissaient voir les foyers morbides sous l'aspect de taches d'un brun rougeâtre produites par l'accumulation des globules sanguins dans le réseau vasculaire.

Indépendamment de cette congestion inflammatoire, les vaisseaux présentaient des altérations bien caractérisées de leur gaîne lymphatique.

Ainsi donc, pour résumer ce qui a trait aux lésions si caractéristiques de l'axe spinal, Prévost et Vulpian décrivent les premiers les altérations des cornes antérieures de la moelle et en particulier celles des grandes cellules dites cellules motrices. Charcot et Joffroy fixent la valeur de cette lésion qui est toujours retrouvée dans les autopsies consécutives faites d'après les méthodes modernes de l'histologie. Rosenthal, s'appuyant sur ses propres observations et sur celles de Roger et Damaschino, admet que la paralysie infantile débute par une hyperémie médullaire et une exsudation vasculaire : ces lésions compromettent la nutrition des cellules nerveuses et sont le point de départ des proliférations et des déformations secondaires. Mais, si les autopsies faites par Charcot sur des sujets dont l'affection était extrêmement ancienne lui avaient permis de localiser dans les cornes antérieures et plus particulièrement dans les cellules motrices la lésion fondamentale de la maladie, elles ne lui avaient pas permis de se prononcer sur le processus initial. Charcot, cependant, admettait que la lésion portait tout d'abord sur les cornes antérieures et atteignait primitivement les cellules, et que la sclérose que l'on trouvait dans un certain nombre d'autopsies n'était que des lésions secondaires et consécutives : « Nous nous sommes cru autorisé, dit-il, à admettre que la lésion des cellules nerveuses motrices, qui se trouve déjà mentionnée dans le cas de MM. Vulpian et Prévost et dans celui de L. Clarke, est *un fait constant dans la paralysie infantile spinale, et d'où dérivent les principaux symptômes de la maladie, en particulier la paralysie ainsi que l'atrophie des muscles.* Nous avons en outre émis l'opinion que, suivant toute vraisemblance, c'est là le fait anatomique initial, les lésions de la névroglie et l'atrophie des racines nerveuses devant être considérées comme des phénomènes *consécutifs.* »

Cette lésion consiste essentiellement en une atrophie des groupes formés dans les cornes antérieures par ces grandes cellules qui sont remplacées par du tissu scléreux; et cette lésion, d'après Charcot, serait de *nature irritative.*

Quant aux altérations de la trame conjonctive, qui, d'après le même auteur, ne sont, comme je l'ai dit, qu'un fait secondaire et qui peuvent même manquer complétement, ainsi que le prouve une observation de Wilson, elles consistent principalement, dans les cas de date ancienne, « en une métamorphose fibrillaire

ou fibroïde du réticulum avec disparition plus ou moins complète des tubes nerveux et condensation du tissu. »

Mais, comme le dit très-bien Charcot, ce sont là les derniers vestiges d'un processus morbide depuis longtemps éteint et il était difficile, d'après ces données, de préjuger ce que pouvaient être les altérations dans les premières phases de la maladie. Avait-on affaire au début à une *myélite hyperplasique sans désagrégation du tissu* ou au contraire à une *myélite destructive avec ramollissement?* Tel est le problème que contribuèrent surtout à résoudre dans le sens de la seconde hypothèse les observations et les recherches de MM. Roger et Damaschino, ainsi qu'on a pu le voir plus haut.

Leurs observations ont d'abord confirmé de tous points la théorie de Charcot, en démontrant que les lésions anatomiques de la paralysie spinale de l'enfance ont leur siége dans les lésions motrices de la moelle épinière; elles ont démontré ensuite, et tel est surtout leur côté original, que ces lésions consistent en une *myélite centrale avec foyers de ramollissement* et destruction atrophique des cellules de la substance grise; il y a aussi sclérose des cordons latéraux et surtout atrophie considérable des racines antérieures ainsi que de certains tubes nerveux des nerfs correspondant aux muscles paralysés.

Voici du reste quelles sont les conclusions du mémoire de MM. Roger et Damaschino :

1° L'altération caractéristique de la paralysie infantile est une lésion de la moelle épinière dont l'atrophie des nerfs et des muscles est la conséquence;

2° Cette lésion siége plus particulièrement dans la portion antérieure de la substance grise spinale, où elle se montre sous forme de foyers ramollis;

3° Ce ramollissement est de nature inflammatoire, et cette maladie est une myélite;

4° La paralysie infantile doit donc être appelée paralysie spinale de l'enfance (Heine), et désormais sa place nosologique est certainement dans les affections de la moelle et dans les myélites.

Mais cette lésion existe-t-elle toujours dans la paralysie atrophique de l'enfance et est-elle toujours identique à elle-même?

Charcot résout cette question par l'affirmative; Roger et Damaschino restent dans le doute; Leyden y répond par la négative. « Est-on fondé, se demandent MM. Roger et Damaschino, à admettre une deuxième forme anatomique dans laquelle les altérations de la moelle offriraient des caractères différents et où la lésion consisterait uniquement dans une atrophie des cellules motrices, sans altérations inflammatoires de la substance grise, comme on l'observe dans l'atrophie musculaire progressive? » Sans vouloir nier la possibilité de semblables faits, bien qu'il ne leur ait jamais été donné d'en observer, ils font remarquer que « la presque totalité des recherches poursuivies aux premières périodes de la maladie confirme l'idée d'une myélite centrale des cornes antérieures avec foyers de ramollissement et atrophie cellulaire. »

Leyden, avons-nous dit, se prononce contre cette opinion; d'après lui « il est impossible d'affirmer que la myélite des cornes antérieures soit la seule altération de la moelle qui appartienne à la paralysie infantile, ni que cette lésion soit le substratum forcé de cette maladie. » Mais remarquons que la réserve de Leyden s'appuie surtout sur les observations faites longtemps après le début du mal et sur ce que, dans ces cas, « il est difficile de prouver que le processus était bien une myélite telle que la décrivent MM. Roger et Damaschino. »

C'est au contraire, nous semble-t-il, parce qu'on ne peut rien conclure de ces faits, qu'il faut s'en rapporter à l'enseignement que nous donne l'étude des cas récents, comme l'ont fait les auteurs que nous venons de citer, et conclure de ce qu'on trouve ici à ce qu'on aurait trouvé là.

La conclusion de Leyden est, en somme, que le substratum anatomique de la paralysie de l'enfance n'est pas unique, mais qu'il peut revêtir plusieurs formes dont trois sont connues jusqu'à ce jour. Mais rien ne prouve, ajoute-t-il, qu'il ne puisse en revêtir encore d'autres; il est même probable qu'il en est ainsi.

Leyden enfin n'admet pas non plus avec Charcot qu'il existe nécessairement une altération primitive de la substance grise et, d'après lui, des processus myélitiques ayant pris naissance à la périphérie de la moelle peuvent faire apparaître les symptômes de la paralysie infantile et amener secondairement l'atrophie des cellules nerveuses; bien mieux, elle pourrait même être produite par une altération du système nerveux ayant une origine périphérique, comme dans les cas où la paralysie de l'enfance éclate après un refroidissement ou pendant le travail de la dentition.

Muscles. Lobstein, le premier, a rapporté un certain nombre de cas qui semblent se rapporter à la paralysie de l'enfance et dans lesquels il a trouvé une dégénérescence graisseuse de plusieurs muscles de la jambe. Des faits semblables ont été rapportés par Bouvier, Broca, Méryon et enfin Duchenne (de Boulogne). Les muscles atteints par la paralysie sont flasques, pâteux, de coloration pâle ou jaunâtre, suivant qu'ils sont plus ou moins envahis par la dégénérescence graisseuse. Celle-ci en effet est le résultat *presque* constant de l'atrophie musculaire; Duchenne (de Boulogne) le croyait même constant, et c'est pour cela qu'il avait donné à la maladie le nom de paralysie graisseuse atrophique. L'altération du muscle est double : d'une part, la fibre musculaire subit une atrophie simple et d'autre part le muscle est envahi par la graisse qui s'infiltre, non-seulement entre les faisceaux secondaires, mais même entre les faisceaux musculaires primitifs, et, comme cette substitution graisseuse n'est pas également répartie, le muscle présente des variations d'aspect en rapport avec le degré de l'atrophie et avec celui de l'altération graisseuse.

Charcot décrit deux périodes suivant que l'examen des muscles est fait plus ou moins près du début de la maladie. A la première période, étudiée surtout par Roger et Damaschino, on reconnaît que la majeure partie des faisceaux primitifs subit l'atrophie simple sans dégénération graisseuse. Le microscope montre un grand nombre de faisceaux d'un très-petit diamètre qui ont conservé leur striation normale et qui ne présentaient pas trace de granulations graisseuses. D'autres faisceaux encore en grand nombre, entremêlés aux précédents, renferment en outre, de distance en distance, des amas de noyaux du sarcolemme. Enfin, on rencontre un troisième ordre de faisceaux, le plus souvent en très-petit nombre, lesquels ont perdu leur striation et présentent à divers degrés les caractères de la dégénération granulo-graisseuse. « En somme, dit Charcot, il paraît constant que les lésions *irritatives* prédominent sur les lésions dites *passives*. »

C'est la période d'atrophie proprement dite. Volkmann et Steudener ont aussi constaté les mêmes altérations. En outre, ils ont signalé une hyperplasie du tissu conjonctif que Charcot dit avoir reconnu aussi d'une façon très-nette.

La seconde période est celle de la substitution graisseuse, qui, répétons-le,

pour être habituelle, n'est ni constante, ni générale, en ce sens qu'à côté de muscles qui ont subi en partie ou complétement la transformation graisseuse on trouve des muscles ou des portions de muscles qui sont atrophiés, mais qui ont conservé leur striation. Ceux-ci sont quelquefois le siége de l'altération cirrheuse de Zenker, mais c'est là, dit Leyden, un état passager. D'après Charcot, des amas de granulations et de goutelettes graisseuses s'accumulent dans les gaînes du sarcolemme et s'y substituent au faisceau primitif qui disparaît en totalité ou dont on ne retrouve que des fragments; d'un autre côté, des cellules adipeuses s'amassent en dehors du sarcolemme dans les intervalles qui séparent les faisceaux primitifs. Par conséquent, et comme le fait observer Leyden, la dégénérescence graisseuse est essentiellement et uniquement interstitielle; c'est une lipomatose pure; la fibre musculaire disparaît par atrophie simple.

Duchenne (de Boulogne) a remarqué que le degré d'altération de la fibre musculaire est en raison directe de la décoloration ou de la coloration plus ou moins jaunâtre de la masse des muscles. Ainsi, 1° à la coloration rouge de la masse des muscles même les plus atrophiés correspondait la nutrition normale des muscles; 2° à la décoloration légère, la striation fine ou la disparition des stries transversales; 3° à une coloration jaune de plus en plus prononcée, la disparition des stries transversales et longitudinales; 4° enfin à la période ultime, la production de vésicules graisseuses ou fibrillaires. Quoi qu'il en soit de ces périodes, la graisse se forme quelquefois en assez grande quantité pour soulever l'aponévrose musculaire et, comme l'avait fait observer Laborde, pour conserver au muscle atrophié une apparence presque normale et comme forme et comme volume. Il y a même des cas, et Charcot en a publié un dans les *Archives de physiologie*, 1870, où la surcharge graisseuse est tellement prononcée que le volume du muscle est accru au point de reproduire exactement ce qu'on observe dans la période ultime de la paralysie pseudo-hypertrophique.

Le tissu conjonctif interstitiel est souvent aussi le siége d'altérations plus ou moins avancées; nous avons dit déjà que ces altérations, consistant en une véritable sclérose, avaient été signalées par Volkmann et Steudener et retrouvées par Charcot. « Dans bien des cas, dit Leyden, le développement de ce tissu conjonctif est assez marqué pour qu'on soit en droit d'employer l'expression de sclérose musculaire. Il ne nous semble pas cependant qu'on puisse décider s'il existe deux espèces d'atrophie, une forme simple, *lipomateuse*, et une autre interstitielle, *scléreuse*, ou bien si ces espèces se transforment l'une dans l'autre. »

Nous rappellerons enfin sans y insister, puisque nous avons eu déjà l'occasion de le dire plus haut, que l'atrophie ne porte pas seulement sur les muscles, mais aussi sur tous les autres éléments qui entrent dans la composition du membre paralysé : os, tendons, nerfs, vaisseaux.

Pour presque tous les auteurs, comme nous l'avons dit, ces lésions musculaires sont secondaires et dépendent de l'altération des centres médullaires, que celle-ci consiste dans une atrophie primitive des cellules motrices de la moelle ou dans une myélite. Pour Bouchut cependant, dont l'autorité est considérable, la paralysie des muscles est primitive et c'est au contraire la lésion de la moelle qui est secondaire : « Pour moi, dit-il, la lésion trouvée chez quelques malades dans les cornes antérieures n'est qu'un effet de la paralysie. Elle résulte de l'inaction du membre et de l'irritation des nerfs du membre. C'est

une irritation ascendante qui remonte jusqu'à la moelle et modifie la structure des cornes antérieures » (*Gaz. des hôp.*, 1877, p. 770).

Diagnostic. La paralysie atrophique de l'enfance, contrairement à l'opinion de Sélim Fahmi, qui avance qu'elle peut être confondue avec toutes les maladies susceptibles de déterminer la claudication chez les enfants, nous paraît des plus faciles à diagnostiquer. Le tout est de songer à la possibilité de son existence, et son début insidieux devient alors un précieux élément de diagnostic. Aussi nous paraît-il absolument superflu de chercher, avec quelques auteurs, les signes qui permettent de ne pas confondre cette affection avec les paralysies cérébrales, toxiques, hystériques, etc. Il ne nous paraît pas davantage possible de la confondre avec l'atrophie musculaire progressive. Bien que dans les deux cas la lésion porte sur les mêmes éléments de la moelle, rien dans leur symptomatologie ne rapproche ces deux affections : ni l'époque de leur apparition, ni le mode de leur début, ni leur marche ultérieure. L'atrophie musculaire progressive se montre surtout chez l'adulte après la vingtième année; la paralysie atrophique de l'enfance, nous l'avons vu, apparaît surtout de un à deux ans; dans celle-là le début est essentiellement insidieux et toujours apyrétique; dans celle-ci on observe souvent de la fièvre, des convulsions, de la douleur; dans la première, la marche est continuellement progressive, dans la seconde, la paralysie atteint d'emblée son summum d'intensité et décroît au contraire par la suite.

Il est cependant une forme de l'atrophie musculaire progressive qui débute dans l'enfance et qui a été décrite par Duchenne de Boulogne en 1855. Celle-ci diffère de l'atrophie musculaire de l'adulte en ce qu'elle débute par la face et presque toujours par l'orbiculaire des lèvres; elle présente cette particularité que cette atrophie des muscles de la face peut précéder de longtemps celle des muscles du tronc. Mais cette atrophie musculaire de l'enfance, celle décrite par Duchenne et qui offre à l'autopsie les mêmes lésions anatomo-pathologiques que celle de l'adulte, aussi bien que celle qui a été décrite récemment à l'Académie des sciences par Landouzy et Dejerine et qui n'a présenté que des lésions musculaires, à l'exclusion de toute lésion nerveuse centrale ou périphérique, cette atrophie, dis-je, sera également facile à différencier de la paralysie infantile et cela par les caractères suivants : l'atrophie musculaire est presque toujours héréditaire; elle porte d'abord sur les muscles de la face qui sont toujours épargnés dans la paralysie infantile; celle-ci débute presque toujours par un mouvement fébrile qui manque toujours dans celle-là; enfin dans la paralysie infantile la paralysie atteint d'emblée son maximum d'intensité pour rétrocéder ensuite; dans l'atrophie musculaire au contraire la paralysie est en rapport direct avec le degré de l'atrophie des muscles et s'accentue au fur et à mesure que disparaissent les éléments des muscles.

Le problème cependant pourrait offrir quelques difficultés dans le cas, par exemple, où il s'agirait de déterminer la nature d'une paralysie avec atrophie consécutive à la période aiguë de la paralysie de l'enfance. L'exploration électro-musculaire donnerait alors les plus utiles renseignements. En effet, dans l'atrophie musculaire progressive, la diminution de la contractilité musculaire se fait peu à peu; elle est proportionnelle à la disparition des fibres musculaires et elle persiste tant qu'il reste dans les muscles quelques-unes de ces fibres non détruites, tandis que dans la paralysie atrophique de l'enfance, cinq, six, sept jours après l'invasion de la maladie et la production de la paralysie, la

contractilité des muscles paralysés ne peut plus être mise en jeu par l'électricité au travers de la peau; du moins en est-il ainsi pour les muscles destinés à s'atrophier.

La seule affection, à ce qu'il nous semble, qu'un examen superficiel pourrait faire confondre avec celle que nous étudions, c'est la paralysie *éphémère* observée et décrite par Jules Simon; mais celle-ci reconnaît toujours pour cause soit une violence, soit un refroidissement plus ou moins intense; elle produit le plus souvent de l'hyperesthésie des parties atteintes, elle n'a pas un début fébrile; enfin, en cas d'erreur, la durée minime, la prompte amélioration de cette paralysie, ne tarderaient pas à éclairer le diagnostic.

Parrot a décrit sous le nom de pseudo-paralysie syphilitique infantile un état qu'un examen superficiel pourrait aussi faire confondre avec la paralysie infantile vraie : chez les enfants atteints de syphilis héréditaire il peut survenir une lésion osseuse consistant en un décollement de l'os (fémur, humérus, etc.), de son cartilage épiphysaire, et entraînant une impotence complète du membre correspondant. Troisier a communiqué à la Société médicale des hôpitaux (séance du 27 avril 1883) un très-bel exemple de cette lésion. Cependant la nature réelle de cette pseudo-paralysie sera facilement reconnue grâce aux autres signes de la syphilis héréditaire d'une part et d'autre part à l'absence des symptômes du début de la paralysie atrophique.

Mais ce n'est pas tout pour le médecin d'avoir fait le diagnostic de la maladie, il lui faut encore, au point de vue si important du pronostic, rechercher parmi ces muscles paralysés quels sont ceux qui ont des chances de recouvrer leurs mouvements, quels sont au contraire ceux qui sont voués à la paralysie définitive et à l'atrophie consécutive. Comme nous l'avons fait pressentir, ici encore, et grâce aux belles recherches de Duchenne (de Boulogne), c'est l'examen électrique des muscles qui va nous permettre de résoudre ce problème. « Que l'on me suppose, dit Duchenne, en présence de plusieurs cas de paralysie atrophique de l'enfance datant de quelques jours (d'un demi-septenaire à un septenaire) et qui se ressemblent non-seulement par l'étendue et par la localisation de la paralysie, mais aussi par les symptômes qui l'ont précédée ou accompagnée. L'exploration électro-musculaire m'apprendra alors : — qu'ici la paralysie est légère et qu'elle guérira promptement, sans laisser de traces; — que là, au contraire, les muscles paralysés ou la plupart d'entre eux sont menacés d'atrophie et de dégénérescence granuleuse ou graisseuse. — Dans d'autres cas, elle me permettra d'annoncer que la plupart des muscles retrouveront, avec le temps, leur motilité, mais qu'un certain nombre d'entre eux s'atrophieront à des degrés divers et que l'altération de texture se localisera dans un muscle ou dans quelques muscles; ce qui fera prévoir telle ou telle déformation des muscles, tel ou tel pied-bot. Eh bien, cette précision de diagnostic et de pronostic, dans la première période de la paralysie atrophique de l'enfance, a reposé, dans tous ces cas, principalement sur la connaissance du degré d'affaiblissement de la contractilité électro-musculaire, combinée, bien entendu, avec l'ensemble des autres symptômes. »

Les muscles qui doivent recouvrer leur motilité présentent toujours à l'exploration musculaire un certain degré de contractilité en rapport avec la rapidité plus ou moins grande qu'ils mettront à retrouver leurs fonctions; ceux au contraire qui doivent s'atrophier perdent de très-bonne heure le pouvoir de répondre à l'excitation électrique. Comme le fait observer Vulpian, cet état des

muscles dépend essentiellement des lésions médullaires : en effet, lors de l'invasion de la maladie, toutes les cellules des régions de la moelle atteintes sont affectées, mais elles le sont à des degrés divers. Il en est, dont la constitution intime est tellement modifiée, qu'elles sont condamnées à une destruction rapide; d'autres, moins profondément altérées, ne recouvrent cependant leur structure et leurs aptitudes fonctionnelles qu'après un temps plus ou moins long. Les muscles qui sont soumis à l'influence trophique de ces cellules souffrent dans leur nutrition, commencent à s'atrophier; mais, si les cellules nerveuses qui leur correspondent récupèrent leur intégrité structurale et fonctionnelle avant que l'atrophie musculaire soit complète, ces muscles peuvent devenir le siége d'un travail actif de régénération anatomique et physiologique. Enfin, les muscles qui sont soumis à l'influence des cellules nerveuses les moins atteintes reprennent leur fonctionnement dès que ces cellules sont revenues à l'état normal, ce qui en général ne tarde guère.

Pronostic. Le pronostic de cette affection n'est pas immédiatement grave en ce sens qu'elle ne menace pas la vie des enfants pendant la période aiguë ou de début et qu'il ne paraît pas même qu'elle ait le pouvoir de diminuer la durée de la vie; nous avons vu en effet que dans toutes les circonstances où l'autopsie avait permis de constater la nature des lésions récentes, dans les faits de Roger et Damaschino en particulier, la mort des enfants avait été causée par des maladies intercurrentes indépendantes de la paralysie ; nous avons vu d'autre part que MM. Charcot et Vulpian avaient, eux, au contraire, pu étudier les lésions anciennes chez des femmes de la Salpêtrière mourant à un âge presque toujours très-avancé.

Mais le pronostic est grave au point de vue des déformations des membres, des infirmités que la maladie laisse après elle et qui sont la conséquence de l'atrophie de certains groupes musculaires ou de certains muscles, ou encore le fait de l'arrêt de développement des membres, arrêt de développement sur lequel nous avons suffisamment insisté en parlant de la symptomatologie. Comme le dit Duchenne, on peut donner une idée de la quantité de cette affection en disant que c'est elle surtout qui alimente l'orthopédie.

Parmi les infirmités que laisse après elle la paralysie de l'enfance, il n'en est pas non plus qui entraîne une gêne fonctionnelle plus grande que les pieds-bots dont nous avons étudié brièvement le mode de développement.

Il est essentiel que le médecin puisse de bonne heure annoncer la nature des infirmités dont sont menacés les petits malades : or c'est là une question qui se confond absolument avec celle du diagnostic, car la nature des infirmités ne dépend absolument que du nombre et des fonctions des muscles voués à l'atrophie. Le second élément est même dans l'espèce infiniment plus important que le premier.

Pour bien faire ce pronostic, il faut connaître bien exactement les troubles occasionnés dans la forme et dans l'usage des membres par la perte de tel ou tel muscle. C'est ce que nous ont fait connaître les recherches électro-physiologiques de Duchenne qui l'ont conduit dans cette voie à la découverte de faits du plus grand intérêt et de la plus haute portée, pour l'étude complète desquels nous renvoyons à sa *Physiologie des mouvements*. Il a démontré, par exemple, que les paralysies atrophiques partielles, ne portant que sur un ou deux muscles d'un membre, sont en général bien plus graves et donnent lieu à des infirmités bien plus gênantes que celles qui portent sur la masse des muscles, de

même que parmi les paralysies partielles du membre inférieur ou du membre supérieur il est des muscles dont la perte lèse les fonctions beaucoup plus que d'autres. Ainsi la destruction en masse des muscles moteurs du pied sur la jambe ne porte pas un grand trouble dans la locomotion ; mais il n'en est pas de même de celle des muscles moteurs de la cuisse sur le bassin ou de celui-ci sur la cuisse, puisqu'alors il est impossible aux malades de marcher, à moins de faire comme le petit garçon dont Duchenne rapporte l'histoire et qui, pour avancer, prenait ses pieds avec ses mains et les portait successivement en avant. Pour les membres supérieurs, la perte du deltoïde et du fléchisseur du bras annule presque complétement l'usage du membre supérieur. A la main, les muscles de l'éminence thénar sont de première nécessité..., etc.

Le propre de la lésion spinale dans la paralysie atrophique de l'enfance est une tendance à la limitation, de telle sorte que, si la maladie a atteint sa seconde étape, le processus morbide, comme le dit Hammond, ne présente plus d'extension nouvelle. Cependant un certain nombre d'observations publiées depuis quelques années tendraient à faire revenir sur ce pronostic trop optimiste et à prouver que la paralysie infantile peut devenir le point de départ d'une affection beaucoup plus grave. La lésion, après être restée longtemps limitée, s'étendrait à d'autres régions de la moelle et entraînerait l'atrophie lente et progressive d'un plus ou moins grand nombre de muscles ; en un mot, la paralysie atrophique de l'enfance serait une cause prédisposante à l'atrophie musculaire progressive. Telle est l'opinion de Vulpian : « La lésion limitée de la moelle dans la paralysie atrophique de l'enfance, dit-il dans ses leçons cliniques, peut être le point de départ du processus de l'atrophie musculaire progressive, comme j'en ai rapporté des observations ». Raymond a rapporté l'histoire d'un garçon de dix-neuf ans qui ayant eu, étant jeune, une atrophie consécutive à la paralysie spinale infantile, fut atteint d'atrophie musculaire progressive. En 1879, Hayem a communiqué une observation semblable à la Société de biologie, et Quinquaud, peu de temps après, en a fait connaître une nouvelle. Les observations paraissent aujourd'hui trop nombreuses pour qu'il soit possible d'écarter *à priori* tout rapport de cause à effet dans la succession des deux maladies. Neumann et Oulmont, après avoir rappelé les cas précédents, en publient deux nouvelles observations prises, l'une dans le service de clinique du professeur Germain Sée et l'autre dans leur pratique civile ; ils font suivre ces observations de réflexions qui nous paraissent absolument justes, étant donné qu'elles s'appuient sur des faits et qu'elles ne sont pas faites *à priori* : « Rien du reste que de naturel à admettre dans une corne antérieure de la moelle un vieux foyer inflammatoire servant d'épine irritative autour duquel se développe une nouvelle inflammation. Ne voit-on pas, en effet, pour prendre quelques exemples, dans le cerveau, une méningo-encéphalite se développer après bien des années autour d'un vieux foyer de ramollissement ou d'hémorrhagie ; dans le poumon, une pneumonie mal résolue, laissant un point de pneumonie chronique, devenir l'épine autour de laquelle se formeront des pneumonies aiguës successives. D'autre part, ce qui confirme cette dépendance de l'atrophie musculaire progressive vis-à-vis de la paralysie infantile, c'est l'anomalie que présente dans toutes les observations le développement de cette atrophie musculaire. Il semble en effet que, succédant à la paralysie infantile, elle reste, pour ainsi dire, sous sa direction, et que son évolution soit réglée par celle de la première maladie. Ainsi l'on sait combien il est rare dans l'atrophie musculaire progressive idio-

pathique de voir atteints les membres inférieurs; ceux-ci sont pris au contraire assez fréquemment dans les cas dont nous parlons ».

Reste à savoir si ces cas peuvent bien légitimement être rapprochés de l'atrophie musculaire idiopathique; mais il est certain que les médecins ont aujourd'hui le devoir d'être beaucoup plus réservés dans leur pronostic de la paralysie atrophique de l'enfance arrivée à sa seconde période.

Traitement. Aujourd'hui que le médecin est fixé sur la lésion qui est la cause première de tous les phénomènes constatés du côté des muscles, son intervention peut être beaucoup plus rationnelle qu'autrefois sans que pour cela, et malheureusement, nous puissions dire qu'elle soit beaucoup plus efficace. C'est qu'en effet la maladie à sa première période a une marche tellement aiguë, tellement foudroyante, qu'il semble qu'un certain nombre de cellules motrices de la moelle soient tuées du coup sans aucun espoir d'appel. D'autres sans doute ne sont pas irrémédiablement condamnées, et c'est sur celles-là peut-être que la thérapeutique peut avoir quelque efficacité.

Étant donné le processus myélitique aujourd'hui généralement admis du début de la maladie, le médecin devra tout d'abord recourir aux révulsifs généraux et locaux.

Parmi les premiers, nous signalerons les cataplasmes sinapisés conseillés par Jules Simon et dans lesquels on enveloppe les enfants complétement. Dans le même but on pourrait, ce nous semble, employer avec avantage les bains sinapisés selon la méthode indiquée par Trousseau dans le traitement de la période algide du choléra infantile. Dans un bain de 25 litres on met 50 grammes de farine de moutarde délayée en bouillie avec de l'eau froide et renfermée dans un nouet de linge que l'on exprime dans l'eau du bain, comme on le fait quand il s'agit de préparer un bain de son. On obtient par ce procédé une eau fortement sinapisée dans laquelle le petit malade est plongé pendant douze à quinze minutes.

Parmi les révulsifs locaux, citons l'application des ventouses sèches, ou même scarifiées légèrement, faite le long et de chaque côté de la colonne vertébrale, ou encore l'application répétée des pointes de feu devenues aujourd'hui d'un emploi si facile. Cette révulsion pourra être obtenue encore au moyen de badigeonnages faits avec la teinture d'iode ou par l'application, sous forme de bandes, de vésicatoires volants.

On a également conseillé des frictions faites le long de la colonne vertébrale avec de la pommade mercurielle. Il pourra être encore très-avantageux d'opérer une dérivation sur le tube intestinal avec le calomel, par exemple.

Mais la première période, nous l'avons dit, est bien courte; souvent même le médecin n'est pas appelé à temps pour l'observer, et c'est le plus souvent à la seconde période que son intervention doit s'exercer. A ce moment il a surtout deux indications à remplir : 1° arrêter les progrès de la lésion centrale et s'opposer autant que possible à ce que les cellules envahies par le processus, mais encore douées d'une certaine vitalité, soient complétement détruites; 2° s'opposer par tous les moyens en son pouvoir au développement de l'atrophie musculaire et partant à la production des infirmités qui en sont la conséquence.

Pour remplir la première indication, il faut continuer l'usage des révulsifs, surtout locaux, et en particulier l'usage des pointes de feu souvent répétées. En même temps on pourra administrer la noix vomique sur l'efficacité de laquelle les auteurs sont du reste très-partagés. West en a fait usage sous forme d'extrait

alcoolique à la dose de 1/8 de grain (soit 6 milligrammes), trois fois par jour, en augmentant progressivement jusqu'à 1/3 de grain (soit 16 milligrammes). Deux fois il a vu des convulsions très-graves se produire sous l'influence du médicament. Une fois seulement il a constaté chez une enfant de quatre ans un amendement qui n'a été que passager.

Heine pense que la noix vomique lui a quelquefois rendu des services, mais il ne spécifie pas davantage.

Jules Simon l'emploie également sous forme de teinture à la dose de trois à cinq gouttes par jour ; il donne également le sulfate de strychnine à la dose de 1/2 milligramme à 1 milligramme mis dans une solution qui est répartie sur toute la journée. On donne le médicament pendant un à huit jours pour y revenir après huit jours de repos.

Laborde pense que c'est là un moyen trop dangereux à manier, et que les résultats très-problématiques qu'il est permis d'en espérer ne sauraient contre-balancer les justes craintes qu'il fait naître sur les dangers qu'il fait courir et, d'après lui, ce qui constitue à cette période le traitement véritablement rationnel et efficace, c'est l'emploi des toniques et des excitants locaux sur les membres paralysés ; les frictions stimulantes de toute espèce sont du reste conseillées par tous les auteurs ; les frictions servent d'ailleurs également à remplir la seconde indication. Mais ici c'est surtout l'emploi de l'électricité qui rendra les plus grands services ; Dailly a rapporté l'observation d'un jeune garçon de neuf ans chez qui la paralysie s'était localisée dans un certain nombre de muscles du bras droit. Le traitement consista en douches, en mouvements localisés et en courants électriques continus de longue durée. Ce traitement fut suivi d'une amélioration considérable.

L'électricité peut être employée sous forme de courants continus ou bien sous forme de courants interrompus.

La première méthode destinée surtout à exciter la vitalité de la moelle pourra être employée dès le début de la maladie ; on fera tous les jours ou tous les deux jours des séances prolongées de vingt à trente minutes en n'employant qu'un petit nombre d'éléments. Le pôle positif sera placé vers la partie supérieure du dos et le pôle négatif sur le membre atrophié.

L'action de la faradisation a été surtout bien étudiée par Duchenne (de Boulogne), qui n'en conseille pas l'emploi dès les premiers jours de la maladie, mais qui pense qu'on peut la faire intervenir utilement sans risque d'aucun danger pour le petit malade trois ou quatre semaines après le début. A ce moment, la faradisation musculaire localisée peut être employée même chez de très-jeunes enfants, pendant un temps assez long, à une dose assez forte, sans aucun inconvénient, pourvu que les intermittences du courant soient suffisamment éloignées. Cette faradisation doit être appliquée de bonne heure et avec persévérance non-seulement aux muscles qui n'ont perdu qu'une partie de leur contractilité électrique, mais même à ceux dans lesquels elle est complétement éteinte. On verra ainsi quelquefois, mais seulement au bout de plusieurs mois, des muscles qui ne répondaient absolument plus à la provocation électrique recouvrer, et même complétement, leur contractilité électrique et volontaire ; ce qui s'explique sans doute par ce fait que, des cellules malades étant revenues à l'état normal, l'influx nerveux repasse dans le muscle et trouve celui-ci dans un état de nutrition qui lui permet de réagir sous l'influence de cette excitation centrale ; si au contraire ce muscle, abandonné à lui-même, se fût atrophié dans

l'intervalle, il eût été perdu sans retour. Mais, comme ce moment du retour de l'influx nerveux, ou, en d'autres termes, de la guérison de la lésion nerveuse, n'est pas encore et ne sera peut-être jamais déterminé exactement, il faut traiter le plus tôt possible par la faradisation les muscles qui ont perdu leur contractilité. Duchenne rapporte que, des enfants lui ayant été adressés deux à trois mois après l'invasion de la maladie, bon nombre de leurs muscles paralysés ne répondaient plus à l'excitation électrique la plus énergique, et que cependant quelques-uns de ces muscles ont été quelquefois sauvés par lui d'une entière destruction. Or, comme il le fait observer très-justement, parmi ces muscles, il en est presque toujours dont l'utilité est encore très-grande, quelque faibles qu'ils soient, et ce sont ceux-là que l'on doit surtout s'appliquer à développer.

Mais nous avons vu en parlant de la symptomatologie que, lorsqu'un muscle était atrophié, le membre, obéissant à la puissance tonique de ses antagonistes, dont l'action n'est plus compensée, est entraîné à la longue dans la direction de ces derniers et qu'il en résulte des attitudes vicieuses, des déformations articulaires qui peuvent occasionner de grands troubles dans les fonctions musculaires; nous avons dit en particulier que c'était ainsi que se formaient les pieds-bots. Or le médecin devra, non-seulement par l'emploi de la faradisation, s'efforcer de rappeler la nutrition dans les muscles menacés de périr, mais encore prévenir autant que possible, surtout aux membres inférieurs, les difformités qui résultent nécessairement de la contracture et de la rétraction des muscles antagonistes.

D'autres moyens également très-efficaces doivent être employés aussi à cette seconde période, soit isolément, soit concurremment avec l'électricité : telle est l'hydrothérapie (eau froide, bains salés, etc.); telle est encore, et surtout, la gymnastique faite d'une façon hygiénique et rationnelle. Les massages trouvent ici également leur indication. Dans l'observation rapportée par M. Dailly, et dont il a été question plus haut, c'était surtout aux mouvements fonctionnels localisés dans les muscles atteints que ce médecin distingué attribuait le rôle prépondérant dans les procédés mis en usage pour obtenir l'amélioration signalée; et M. Constantin Paul, tout en constatant les excellents résultats auxquels était arrivé M. Dailly, pensait que la gymnastique et l'hydrothérapie avaient surtout contribué à ce résultat. Quant à l'électricité, elle n'avait agi, d'après lui, qu'en produisant une sorte de gymnastique musculaire.

Enfin, lorsque se sont produites les déformations consécutives à l'atrophie des muscles et à l'action de leurs antagonistes, en particulier les pieds-bots, c'est à l'orthopédie qu'il faut demander non plus la guérison, mais les moyens de remplacer dans la limite du possible les fonctions perdues ou compromises. Nous n'avons pas à passer ici ces moyens en revue et nous renvoyons pour leur étude aux articles qui leur sont consacrés dans ce Dictionnaire. DU CAZAL.

BIBLIOGRAPHIE. — UNDERWOOD (Michaël). *Treatise on the Diseases of Children*. London, 1784. Trad. franç. par Eusèbe de Salle, avec notes de Jadelot. Paris, 1823. — SHAW. *Nature and Treatment of the Distorsions to wich the Spine, and the Bones of the Chest are Subject*, 1822. — LOBSTEIN. *Traité d'anatomie pathologique*. Paris, 1829, t. II, p. 366, §§ 158 et 909. — BOUVIER. Art. PIED-BOT, in *Dict. de méd. et de chir. prat.* Paris, 1835, t. XIII, p. 75. — BADHAM. *The London Med. and Surg. Journ.*, 1835, et *Gaz. méd. de Paris*, p. 235, 1835. — BOUVIER. *Du pied-bot talus*. In *Bull. de l'Académie de médecine*, t. III, p. 231, 1838. — HEINE. *Beobachtungen über Lähmungszustände der unteren Extremitäten und deren Behandlung*. Stuttgart, 1840. — KENNEDY. *Paralysie infantile*. In *Dublin Med. Press*, 29 sept. 1841; *Dublin Quarterly Journ.*, etc., février 1850; trad. in *Arch. gén. de méd.* 1850. *Dublin Quarterly Journ.*, etc., nov. 1861; trad. in *Union méd.*, 24 juillet 1862. —

WEST. *On some Forms of Paralysis incident to Infancy and Childood.* In *the Lond. Med. Gaz.*, 1845, et *Lectures on the Diseases of Infancy*, 1848. — RICHARD (de Nancy). *Un mot sur la paralysie essentielle chez les enfants.* In *Bull. de thérap.*, p. 120, février 1849. — P. BROCA. *Paralysie de l'enfance.* In *Bull. de la Soc. anat.*, p. 50, 1849. — RILLIET. *De la paralysie essentielle chez les enfants.* In *Gaz. méd. de Paris*, p. 681, 1851. — BRUNICHE. *Journ. f. Kinderkrankheiten*, 1851. Trad. franç. *Arch. méd.*, t. XIII, 3e série, 1861. — RILLIET et BARTHEZ. *Traité pratique et clinique des maladies des enfants.* Paris, 1853, t. II, p. II, p. 335. — DUCHENNE (de Boulogne). *De la paralysie atrophique graisseuse de l'enfance* In *Gaz. hebd.*, 1855. — ADAMS. *Paralysie de l'enfance.* In *Association Med. Journ.*, avril 1855. — CHASSAIGNAC. *De la paralysie douloureuse des jeunes enfants.* In *Arch. gén. de méd.*, t. VII, p. 653, 1856. — BIERBAUM. *Ueber die Paralysie der Kinder.* In *Journ. f. Kinderkrankheiten*, livres I et II, 1859. — CHARCOT et JOFFROY. *De la paralysie atrophique de l'enfance.* In *Arch. de physiol.*, p. 134, 1860. — HEINE. *Spinale Kinderlähmung.* Stuttgart, 1860. — CORNIL. *Compt. rend. de la Soc. de biol.*, p. 187, 1863. — DUCHENNE (de Boulogne) fils. *De la paralysie atrophique graisseuse de l'enfance.* Thèse de Montpellier, 1864, n° 28, et *Arch. gén. de méd.*, 1864. — LABORDE. *De la paralysie essentielle de l'enfance.* Thèse de Paris, 1864. — PRÉVOST. *Observation de paralysie spinale de l'enfance recueillie dans le service de M. Vulpian.* In *Soc. de biol.*, p. 215, 1866. — BOUCHUT. *De la nature et du traitement des paralysies essentielles de l'enfance.* In *Union méd.*, t. IV, p. 186, 202, 244, 1867. — DU MÊME. *Traité des maladies des nouveau-nés.* Paris, 1867, p. 128. — Z. JOHNSON and L. CLARKE. *Un cas remarquable d'atrophie musculaire chez un enfant.* In *Med. chir. Transactions*, t. II. London, 1868. — CHARCOT et JOFFROY. *Deux cas d'atrophie musculaire progressive avec lésion de la substance grise et des faisceaux latéraux de la moelle épinière.* In *Arch. de physiol. normale et pathol.*, n° 6, p. 757, 1869. — DU MÊME. *Cas de paralysie infantile spinale.* In *Arch. gén. de physiol.*, p. 150, 1870. — R. VOLKMANN. *Ueber Kinderlähmung und paralytische Contracturen.* In *Sammlung klin. Vorträge*, n° 1. Leipzig, 1870, p. 3 et 4. — H. ROGER et DAMASCHINO. *Recherches anatomo-pathologiques sur la paralysie spinale de l'enfance.* In *Gaz. méd.*, nos 41, 43, 45, 48, 51, 1871. — J. PARROT. *Sur une pseudo-paralysie causée par une altération du système osseux chez les nouveau-nés atteints de syphilis héréditaire.* In *Arch. de physiol.*, p. 319, 1871-72. — DUCHENNE (de Boulogne). *De la paralysie spinale de l'enfance.* In *Traité d'électrisation localisée*, 3e éd., p. 381, 1872. — RINECKER. *Deux cas de paralysie infantile avec autopsie.* In *Jahrbuch f. Kinderheilkunde*, 1872. — BOUCHUT. *De l'emploi de l'électrisation par les courants continus dans la paralysie essentielle de l'enfance.* Paris, 1872. — CHARCOT. *Leçons sur les maladies du système nerveux.* Paris, 1872. — R. BARWELL. *Leçons cliniques sur la paralysie infantile et les difformités qui en résultent.* In *the Lancet*, 28 juin et 6 déc. 1873. — ROTH (Prof.). *Lésions anatomiques trouvées dans un cas de paralysie spinale de l'enfance.* In *Arch. für pathol. Anat. u. Physiol.*, LVIII, liv. II, 1873. — Dr KETLI. *Quelques mots sur la nosogénie de la paralysie infantile.* In *Jahrb. f. Kinderheilk.*, VI Jahrg. 2 Heft, 30 avril 1873, chap. X, p. 139. — A. PETITFILS. *Considérations sur l'atrophie aiguë des cellules motrices (Paralysie infantile spinale).* Thèse de Paris, n° 215, 1873. — Z. GUYOT et REY. *Observation de paralysie spinale dite de l'enfance.* In *Union méd.*, n° 150, 1874. — J. SIMON. *Des paralysies éphémères chez les enfants.* In *Gaz. d. hôp.*, n° 125, 27 oct. 1874. — J. MACLAREN. *Sur deux cas de paralysie infantile suivie de demence et d'épilepsie.* In *Edinb. Med. Journ.*, p. 40, juillet 1874. — M. DAILLY. *Paralysie atrophique de l'enfance. Traitement par l'électricité, l'hydrothérapie et la gymnastique. Très-grande amélioration.* In *Bull. de thérap méd. et chir.*, p. 46, 15 janv. 1874. — ROGER. *De la paralysie infantile.* Leçon rec. par E. Labbée. In *Mouv. méd.*, p. 265, 375, 357, 1874. — Dr BORN. *Nouvelles contributions à l'étude des affections nerveuses des enfants.* In *Jahrb. f. Kinderheilkunde*, mars 1874. — TARTIÈRE. *Considérations sur la paralysie atrophique aiguë de l'enfance.* Thèse de Paris, n° 66, 1874. — RAYMOND. *Note sur deux cas de paralysie essentielle de l'enfance.* In *Gaz. méd. de Paris*, n° 19, p. 235, 1875. — DEJERINE. *Note sur l'état de la moelle épinière dans un cas de pied-bot équin.* In *Arch. de physiol. norm. et pathol.*, 2e série, t. II, p. 253, 1875. — WARTHON SNIKLER. *Sur les paralysies des enfants.* In *the Americ. Journ. of the Med. Sc.*, avril 1875. — CH. WEST. *Leçons sur les maladies des enfants.* Trad. franç. par Archambault. Paris, 1875. — VALLANTIN. *Recherches sur les causes de l'hémiplégie chez les enfants.* Th. de Paris, 1875. — RINECKER. *De la paralysie infantile essentielle.* In *Berlin. klin. Wochenschr*, 29 nov. 1875. — E. LEYDEN. *Contribution à l'anatomie pathologique de la paralysie atrophique des enfants et des adultes.* In *Arch. für Psych. und Nervenk.* vol. VI, p. 271, 1875. — F. VIZIOLI. *Observation de paralysie infantile.* In *il Movimento*, déc. 1875. — BINSWANGER. *Pathogénie de l'atrophie cérébrale unilatérale acquise de l'enfance.* Thèse inaug. Bâle, 1875. — BONNEVILLE. *Hémiplégie infantile, suivie d'epilepsie partielle; état de mal épileptique, mort.* In *Bull. de la Soc. anat.*, juillet 1876, et *Gaz. méd.*, nos 50 et 51. — MITTCHELL. *Paralysie infantile, paralysie cérébrale, paralysie périphé-*

rique. In *Philad. Med. and Surg. Reporter*, nov. 1876. — Leyden. *Quatre observations de paralysie spinale infantile*. In *Archiv für Psychiatrie*, p. 271, 1876. — Philippe. *Note sur un cas de paralysie infantile observée dès le début chez un enfant de cinq ans*. In *Gaz. méd. de Bordeaux*, n° 23, 1876. — J. Parrot. *Les lésions osseuses de la syphilis héréditaire et le rachitis*. In *Arch. de physiol.*, p. 133, 1876. — Onimus. *Cas rare de paralysie chez l'enfant*. In *Union méd.*, n° 84, 1876. — Poullain. *Hémiplégie spasmodique de l'enfance. Atrophie de l'hémisphère gauche du cerveau*, etc. In *Bull. de la Soc. anat.*, p. 39, 1876. — Eisenlohr. *Causes anatomiques de la paralysie infantile*. In *Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie*, Bd. XXXIV. — Bouchut. *Des paralysies de l'enfance*. In *Gaz. d. hôp.*, n° 97, 1873. — Fischer. *Hémiplégie spasmodique de l'enfance*. In *Deutsches Arch. f. klin. Med.*, p. 426, 1877. — J. Parrot. *Leçons sur la syphilis héréditaire*. In *Progrès médical*, 1877-78. — Dejerine. *Note sur deux cas de paralysie infantile*. In *Soc. anat. de Paris*, mars 1878. — Hamon. *De la paralysie spinale infantile*. Thèse de Paris, 1878. — G. Mondan. *Observation de paralysie infantile avec pied-bot varus équin*. In *Lyon méd.*, 9 juin 1878. — Rosenthal. *Paralysie infantile spinale. Traité clinique des maladies du système nerveux*. Trad. sur la 2e éd. par Lubanski. Paris, 1878, p. 427. — Eisenlohr. *Allgem. Zeitschr. für Psychiatrie*, p. 257, 1878. — Hammond. *Paralysie infantile organique* (*Traité des malad. du système nerveux*). Trad. franç. par Labadie-Lagrave. Paris, 1879, p. 502. — Nepveu. *De certains ulcères des segments dans la paralysie atrophique de l'enfance*. Rapport de M. Nicaise. In *Bull. de la Soc. de chir.*, t. V, p. 282, 1879. — Vulpian. *Paralysie atrophique de l'enfance*. In *Clinique de la Charité*, p. 772, 1879. — Onimus. *Paralysie atrophique de l'enfance; pied plat et pied creux consécutifs; troubles trophiques*. Rapport par Nicaise. In *Bull. de la Soc. de chir. de Paris*, t. V, p. 405, 1879. — Leyden. *Traité clinique des malad. de la moelle épinière*. Trad. franç. par MM. Viry et Richard. Paris, 1879, p. 765. — Selim Fahmy. *Considérations cliniques sur la paralysie infantile*. Thèse de Paris, n° 85, 1880. — P. Oulmont et Neumann. *De l'influence de la paralysie infantile sur le développement ultérieur de l'atrophie musculaire progressive*. In *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, t. XVIII, p. 754, 1881. — H. Roger et Damaschino. *Des altérations de la moelle épinière dans la paralysie spinale de l'enfance et dans l'atrophie musculaire progressive*. In *Revue de méd.*, t. I, n° 2, p. 81, 1881. — J. Grasset. *Traité pratique des maladies du système nerveux*. Montpellier, 1881. — Dive. *De la paralysie infantile et de son traitement par l'électricité*. Thèses de Paris, 1882. — J.-B. Duplaix. *Note sur un cas de paralysie infantile*. In *Revue de méd.*, p. 966, 1882. — Archambault et Damaschino. *Recherches cliniques et anatomo-pathologiques sur un cas de paralysie spinale de l'enfance*. Paris, 1883. In *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, n° de février. — E. Troisier. *Note sur un cas de pseudo-paralysie syphilitique infantile*. In *Soc. méd. des hôp.*, 1883. — L. Landouzy et Dejerine. *De la myopathie atrophique progressive*. In *Ac. des sciences*, séance du 7 janvier 1884. D. C.

Paralysie labio-glosso-laryngée. C'est Duchenne (de Boulogne) qui, dans un mémoire lu à l'Académie de médecine en 1860, donna la première description méthodique et complète de cette affection sous le nom de *paralysie musculaire progressive de la langue, du voile du palais et des lèvres*. Il l'avait observée pour la première fois avec Chomel, en 1852. Mais déjà elle avait été vue et même décrite; c'est ainsi que, en 1859, Duménil (de Rouen) avait publié un cas de paralysie progressive des muscles de la langue, du voile du palais et des lèvres, mais associée à l'atrophie d'autres muscles du tronc. Trousseau, de son côté, dans le service duquel avaient été faites les premières études de Duchenne sur ce sujet, et qui avait observé longtemps auparavant l'un des premiers, sinon même le premier cas de cette maladie, en fit, peu de temps après l'apparition du mémoire de Duchenne, l'objet de conférences cliniques, et proposa de la désigner sous le nom de *paralysie labio-glosso-laryngée*, sous lequel elle a toujours été désignée depuis. L'histoire de cette affection s'est ensuite complétée peu à peu grâce aux travaux de Charcot et Joffroy, de Leyden, de Krishaber, de Hallopeau, de Mathias Duval, de Raymond, etc.

Définition. Duchenne définit la paralysie labio-glosso-laryngée « une affection paralytique qui, sans cause connue, envahit successivement les muscles de la langue, ceux du voile du palais et l'orbiculaire des lèvres; qui produit conséquemment des troubles progressifs dans l'articulation des mots et dans la

déglutition; à une période avancée, se complique de troubles dans la respiration; dans laquelle enfin les sujets succombent ou à l'impossibilité de s'alimenter ou pendant une syncope ».

C'est là, bien plutôt qu'une définition, un tableau abrégé de la symptomatologie de cette singulière affection, et nous allons en reprendre maintenant chaque terme avec tous les développements qu'exige cet important sujet; pour cela, nous utiliserons largement les études de Duchenne.

SYMPTÔMES. D'après Krishaber, la paralysie labio-glosso-laryngée pourrait être annoncée par un signe prodromique qu'il a constaté dans deux cas, et dont la valeur pronostique, lorsqu'il existe, serait d'une grande importance. Faisant une cautérisation pour une lésion laryngée, il fut frappé de voir l'attouchement supporté par le malade sans le moindre mouvement réflexe. Il put alors avec une sonde de gutta-percha toucher impunément la muqueuse laryngée dans toute son étendue sans provoquer la moindre toux ni le plus léger spasme.

« Quant à la muqueuse du pharynx, je pus y porter le doigt, titiller la luette, sans amener la moindre nausée. J'enfonçai l'index si profondément dans l'arrière-gorge, que je pus atteindre l'épiglotte que j'excitai sans obtenir aucun effet. Tous ces attouchements étaient perçus; la sensibilité réflexe seule était abolie ». Les choses se passèrent absolument de la même manière dans une seconde observation et, dans les deux cas, l'auteur vit quelque temps après se manifester tous les signes de la paralysie glosso-laryngée.

Mais le plus souvent la maladie débute par la paralysie de la langue; c'est aussi cette paralysie qui constitue le principal symptôme de l'affection en raison de l'importance des troubles fonctionnels qu'elle entraîne. Ceux qui se manifestent dans l'articulation des mots sont caractéristiques et résultent de l'immobilité à laquelle la langue est réduite par suite de la paralysie de ses muscles moteurs. La pointe de la langue ne pouvant être portée derrière les arcades dentaires, ni sa face supérieure contre la voûte palatine, il en résulte pour les malades l'impossibilité de prononcer certaines consonnes. Cette gêne de la prononciation est au début peu apparente, mais elle s'accentue de plus en plus avec les progrès de la paralysie et, lorsqu'à celle de la langue est venue se joindre la paralysie de l'orbiculaire des lèvres, le malade finit par ne plus pouvoir prononcer une seule des lettres de l'alphabet et ne fait plus entendre. lorsqu'il veut parler, qu'un grognement absolument inintelligible. On peut jusqu'à un certain point simuler cette gêne de la prononciation; pour cela, il faut, d'après Duchenne, « retenir sa langue abaissée et fixée au plancher de la bouche; alors on n'entend que les linguales; les palatines et les dentales sont articulées comme *ch*, et cela d'une manière d'autant plus frappante que la langue peut moins s'élever ».

D'après Leyden, la difficulté de prononciation porte d'abord sur quelques lettres seulement; c'est aussi ce qu'avait signalé Duchenne. D'après Kussman, les R et les *ch*, c'est-à-dire les sons que l'enfant émet les derniers, sont les premiers que les malades ne peuvent plus proférer; puis ils perdent la faculté d'articuler les S, L, K, G, T, et enfin les D et les N. La paralysie linguale les empêche également de prononcer les I. Lorsque les lèvres ne fonctionnent plus, ils perdent la prononciation de l'O et de l'U, c'est-à-dire des lettres dites labiales, puis de l'I et de l'E. Le son A est le tout dernier à disparaître. La paralysie labiale rend impossible la prononciation des P et des F, plus tard des B et des M, et enfin des V.

Bientôt après la gêne de la phonation, due à la paralysie des muscles de la langue et des lèvres, apparaît un autre symptôme des plus pénibles pour le malade et consistant en une salivation extrêmement abondante qui remplit la bouche et qui s'écoule constamment au dehors. Cette salive est habituellement très-épaisse, visqueuse et très-abondante. Dans un cas plein d'intérêt à tous égards de paralysie labio-glosso-laryngée, observé chez un garçon de douze ans par O. Berger, et dont l'histoire a été rapportée par Kayser, la quantité de salive rejetée hors de la bouche variait de 6 à 900 centimètres cubes par vingt-quatre heures. Cette salive était trouble, à peine filante, de réaction neutre. Elle contenait, sur 1000 parties, 988,4 parties d'eau et 11,6 parties solides, dont 11 de matières organiques. Habituellement, elle est très-visqueuse, et cette viscosité est pour les malheureux malades une cause de gêne et de malaise très-grands; lorsqu'ils ouvrent la bouche, on voit cette salive former un grand nombre de filaments allant de la langue à la voûte palatine, et elle est quelquefois tellement gluante, qu'ils ont de la peine à la détacher de la voûte palatine. « Ils en éprouvent une si grande gêne, dit Duchenne (de Boulogne), qu'on les voit se nettoyant continuellement la bouche avec les doigts ou avec leur mouchoir ». Le même auteur fait observer qu'on ne constate cependant ni rougeur ni altération quelconque de la muqueuse pharyngienne, c'est-à-dire que cette salivation ne tient pas à une inflammation propagée aux glandes salivaires comme cela se passe dans la stomatite mercurielle, par exemple.

Kayser rapporte cette salivation à l'excitation du centre salivaire situé, dit-il, dans la moelle allongée.

Duchenne en donne une tout autre explication : « A l'état normal, dit-il, la salive est avalée au fur et à mesure qu'elle est sécrétée, et à chaque effort de déglutition de cette salive — effort qui se fait instinctivement et incessamment — l'extrémité antérieure de la langue et ses côtés s'appliquent assez fortement contre les parties correspondantes de la voûte palatine, de manière à présenter un plan incliné d'avant en arrière et de haut en bas, sous forme de gouttière; ensuite, toutes les parties de la face dorsale de la langue se pressent successivement contre le palais, de la pointe à la base. Dès l'instant que ces mouvements de la langue sont affaiblis, la salive est avalée incomplétement, et plus tard la déglutition en est impossible; alors elle s'accumule dans la bouche, où elle devient visqueuse par le long séjour qu'elle y fait ». Pour Duchenne, c'est donc, on le voit, un simple phénomène mécanique.

Hallopeau se range, au contraire, à l'opinion de Kayser; pour lui, le bulbe rachidien contiendrait un centre salivaire qui serait en connexion avec la corde du tympan. C'est au défaut de fonctionnement de ce centre (et non plus à son excitation comme dans la théorie de Kayser) qu'il faudrait rapporter l'abondance de la salivation et non, comme le veut l'auteur dont nous avons donné l'opinion plus haut, à la difficulté qu'éprouvent les malades à avaler leur salive; « il nous semble difficile de nous rendre compte ainsi des faits assez fréquents dans lesquels la quantité de salive sécrétée est manifestement beaucoup plus considérable qu'à l'état normal ». Pour Hallopeau, il s'agit donc là d'un trouble sécrétoire d'origine nerveuse.

A côté de ces faits d'hypersécrétion salivaire, il y en a dans lesquels la salive est au contraire supprimée et où l'on constate une sécheresse anormale de la bouche. C'est ce qu'on observait dans un fait de paralysie générale spinale, dont l'observation recueillie par MM. Cornil et Lépine est rapportée dans la thèse

d'Hallopeau. Dans ce même fait on note encore — particularité des plus intéressantes — qu'à plusieurs reprises la sécrétion avait augmenté momentanément, à la suite de l'application de ventouses à la région cervicale. Duchenne n'a sans doute observé aucun fait semblable, car il n'en parle nulle part; pour les expliquer, Hallopeau tend à admettre l'existence d'une paralysie du centre salivaire.

La paralysie de la langue, enfin, entraîne également des troubles dans la déglutition des liquides aussi bien que des solides. Comme tous les autres phénomènes, ce trouble, léger au début et se caractérisant par une simple gêne dans la fonction, s'accentue de plus en plus au point de rendre la déglutition absolument impossible et d'exposer les malades à périr d'inanition.

La difficulté d'avaler les liquides tient en grande partie à la paralysie du voile du palais et nous y reviendrons; mais celle d'avaler les solides tient surtout à la paralysie de la langue, et il suffit de se rappeler l'importance physiologique de cet organe dans le premier et le second temps de la déglutition pour comprendre les troubles que sa paralysie doit entraîner dans cette fonction. Les malades, pour avaler leurs aliments, imaginent alors des subterfuges plus ou moins habiles, mais qui n'arrivent jamais au but que d'une manière incomplète. Ils sont obligés, par exemple, de ramener la tête en arrière et de placer la main devant la bouche, afin d'empêcher les aliments d'être rejetés au dehors, pendant les efforts de déglutition.

Cette paralysie de la langue se produit habituellement sans être précédée d'aucun phénomène qui attire l'attention du malade; dans un seul cas, au moins parmi ceux dont nous avons relevé les observations, celui d'O. Berger, dont il a été déjà question, cet organe fut pendant longtemps le siége de contractions fibrillaires.

Peu après le début de la paralysie des muscles de la langue, l'orbiculaire des lèvres se prend à son tour et progressivement comme tous les autres muscles atteints dans cette singulière affection; les malades, comme nous l'avons dit, ont de la peine à prononcer les voyelles labiales *o*, *u;* leurs lèvres, selon la très juste comparaison de Duchenne, paraissent immobilisées par le froid; bientôt ils ne peuvent plus contracter leur orbiculaire et sont alors dans l'impossibilité de siffler ou de donner un baiser. Dans quelques cas, Duchenne a également constaté que le muscle élévateur de la lèvre inférieure (muscle de la houppe du menton) a considérablement perdu de sa force, et il l'a même quelquefois trouvé complétement paralysé, ainsi que le carré et le triangulaire des lèvres.

Les muscles de la partie supérieure de la face, orbiculaire des paupières, zygomatiques, canins, élévateurs de la lèvre supérieure, moteurs des ailes du nez, etc., ne sont presque jamais pris dans cette affection, en sorte qu'il y a un contraste frappant entre la partie supérieure et la partie inférieure du visage. Dans une observation appartenant à Hérard, on a cependant noté du strabisme divergent d'un œil et une chute incomplète de la paupière supérieure; dans une observation de Wachsmuth, la figure était lisse, sans ride et immobile, la paupière inférieure paralysée. Hitzig a noté aussi dans un cas un léger degré de parésie du droit interne de l'œil droit. Mais ce sont là de trop rares exceptions pour infirmer la règle générale.

Aussi, tandis que la partie supérieure de la face a un aspect absolument normal, la partie inférieure présente un masque pleureur tout particulier et bien caractéristique. Cela tient à ce que la paralysie de l'orbiculaire des lèvres donne

une prédominance de force tonique aux muscles qui meuvent les commissures et qui agissent sur la lèvre supérieure. Il en résulte que la ligne qui sépare les lèvres, quand elles sont rapprochées, s'agrandit transversalement, et que les lignes naso-labiales se creusent et s'arrondissent par l'action des élévateurs de la lèvre supérieure. Duchenne, à qui nous empruntons cette explication toute physiologique, a même vu un malade dont les lèvres s'écartaient en tous sens pendant le rire et le pleurer, sans qu'il lui fût possible de les ramener à leur position normale; toutes les dents restaient alors découvertes, jusqu'à ce qu'il eût rapproché ses lèvres avec les doigts.

Ces paralysies de la langue et de l'orbiculaire amènent des troubles fonctionnels qui, au moment de la déglutition, peuvent entraîner de graves accidents. Comme les aliments tendent à sortir de la bouche, parce que les malades ne peuvent maintenir les lèvres fermées, ceux-ci sont obligés, comme nous l'avons dit, de fermer l'orifice buccal avec la main et de rejeter brusquement la tête en arrière pour faire tomber les aliments dans le pharynx; mais à ce moment, comme l'épiglotte ne s'applique pas sur la glotte pour l'obturer, des parcelles d'aliments tombent souvent dans le larynx et donnent lieu à des accès de toux et de suffocation qui peuvent aller jusqu'à l'asphyxie complète, bien qu'habituellement les phénomènes d'asphyxie qui mettent souvent fin aux jours des malades reconnaissent, comme on va le voir plus loin un tout autre mécanisme.

Pour Krishaber, ces troubles dysphagiques auraient une autre cause; nous avons dit que dans deux cas ce médecin avait trouvé une anesthésie complète et absolue des muqueuses laryngée, pharyngée et œsophagienne. Or, d'après lui, la dysphagie que présentent les malades atteints de paralysie glosso-laryngée tiendrait exclusivement à cette abolition de la sensibilité réflexe des voies aériennes et digestives, « car, dit-il, l'insensibilité du pharynx et du larynx donne *invariablement* lieu à des accidents très-graves causés par le passage des aliments dans les voies aériennes. » En rendant compte du mémoire de Krishaber dans la *Revue des sciences médicales* en France et à l'étranger, Joffroy fait quelques restrictions à cette opinion. Il fait observer que cette paralysie du larynx et du pharynx est assez commune chez les hystériques et que cependant la dysphagie est un phénomène très-rare chez ces malades; qu'il n'existe que peu ou point d'accidents graves causés par la chute du bol alimentaire dans les voies aériennes chez les hystériques présentant cette abolition de la sensibilité réflexe.

Ces troubles sont augmentés encore par la paralysie plus ou moins complète du voile du palais qui donne à la voix le timbre nasillard spécial à cette lésion et qui contribue pour sa large part à permettre le retour des liquides et même des solides par les fosses nasales postérieures.

Trousseau donne de l'état misérable des malades à cette période un tableau bien saisissant : « Le premier temps de la déglutition est devenu presque complétement impossible, et le malade a recours à toute espèce de stratagème pour permettre aux aliments de pénétrer dans le pharynx; avec ses deux mains, il essaye de venir en aide à l'orbiculaire des lèvres et au buccinateur; on le voit appliquant les mains sur l'ouverture buccale et les joues, se livrer à des efforts considérables et répétés pour faire cheminer le bol alimentaire de la langue vers le pharynx, et cependant il a bien soin de mâcher ses aliments et d'en faciliter le glissement en introduisant des liquides dans sa bouche et en ren-

versant sa tête en arrière; enfin, il réussit parfois à avaler; mais d'autres fois la contraction synergique du pharynx se fait mal, peu d'aliments passent dans l'œsophage, et la plus grande partie est rejetée par la bouche et les fosses nasales, dont l'ouverture postérieure est demeurée ouverte par le fait de la paralysie du voile du palais. Ces malheureux, dont l'appétit est resté vif, mettent un temps considérable à faire leur repas, et perdent la moitié des aliments qu'ils mettent dans leur bouche. La déglutition des liquides est souvent très-difficile; souvent quelques parcelles d'aliments pénètrent dans le larynx, et alors à l'horrible supplice de ne pouvoir avaler vient s'ajouter l'extrême difficulté de tousser pour se débarrasser des aliments introduits dans le larynx et la trachée; l'angoisse est extrême; enfin, après de nombreuses, mais petites secousses de toux, le calme se rétablit. On voit ainsi que ces malades sont à chaque instant menacés de succomber par suffocation. »

Mais la maladie fait chaque jour de nouveaux progrès et bientôt apparaissent du côté du cœur et des voies respiratoires des phénomènes d'une extrême gravité et qui presque toujours déterminent la mort des malades. Ceux-ci, en effet, succombent le plus souvent tantôt à l'asphyxie et tantôt à la syncope. Nous transcrivons ici ce que dit Duchenne (de Boulogne) de ces accidents et de la manière dont ils se produisent : « Les troubles cardiaques se montrent par crises et sont caractérisés par un sentiment de défaillance, par une sorte d'oppression cardiaque, avec anxiété extrême et crainte d'une mort prochaine, par une grande vitesse (140 pulsations) avec irrégularité, intermittence et petitesse du pouls. A l'auscultation cardiaque, on n'entend aucun souffle; mais les claquements valvulaires sont très-confus, le cœur semble s'agiter dans un liquide, la face est très-pâle et les yeux sont ternes. Alors souvent peut survenir une syncope plus ou moins longue. C'est par l'une d'elles que se termine habituellement la paralysie labio-glosso-laryngée.

« Les troubles respiratoires s'annoncent par une diminution dans la puissance de l'expiration. Les malades commencent par accuser de la fatigue, et bientôt un épuisement rapide lorsqu'ils parlent; on constate alors que la puissance de leur expiration est considérablement affaiblie; qu'ils ne peuvent, par exemple, éteindre une bougie placée devant leur bouche. Cependant rien ne paraît anormal dans l'étendue ou le rhythme des mouvements respiratoires. A l'auscultation on ne constate l'existence d'aucun râle; mais, si alors on fait respirer largement le malade, on entend l'air entrer avec force dans les bronches, pendant l'inspiration, qui est longue, tandis que l'on distingue le bruit de l'expiration, qui est très-courte. Bien qu'à chaque inspiration une grande quantité d'air soit entrée, sans obstacle, dans les bronches, le malade éprouve incessamment un besoin d'air; il l'exprime en disant que sa poitrine est toujours pleine, et souvent il fait vainement des efforts d'expiration, en contractant les muscles de l'abdomen pour la débarrasser. Le malaise qu'il ressent ressemble à celui que l'on éprouve lorsque après une grande inspiration on ne laisse échapper qu'une petite portion de l'air qui a pénétré dans la poitrine. En un mot, c'est le séjour prolongé, dans les vésicules pulmonaires, d'un air non respirable (privé de sa quantité normale d'oxygène et chargé d'acide carbonique) qui occasionne ce malaise. »

Ainsi que Duchenne l'a démontré, ces symptômes sont dus à la paralysie des muscles bronchiques de Reissessen. Les malades sont dans l'impossibilité de faire une forte expiration; ils ne peuvent se moucher, ni cracher, et s'ils prennent la moindre bronchite, ils sont exposés à succomber rapidement à

l'asphyxie, parce qu'il leur est impossible de tousser vigoureusement et impossible aussi par conséquent de se débarrasser des mucosités bronchiques.

Presque jamais dans le décours de cette affection on n'observe de fièvre, sauf quelquefois dans les phases tout à fait ultimes. Les malades dépérissent de plus en plus par suite de l'insuffisance toujours croissante de l'alimentation et aussi, d'après Duchenne, par suite de l'abondance de la salivation, et ils finissent par présenter tous les traits de la cachexie famélique. Ils meurent de faim lorsqu'ils ne sont pas emportés par l'un des accidents cardiaques ou pulmonaires dont nous venons de parler. Nous n'avons trouvé qu'un seul cas dans lequel les choses se soient passées autrement : dans ce cas, rapporté par le docteur Blum, la marche de l'affection, au lieu d'être continuè, se fit par une série d'exacerbations accompagnées quelquefois de fièvre et une fois d'érythème noueux des membres inférieurs.

On n'observe pas non plus de troubles intellectuels, mais seulement une dépression morale et un désespoir en rapport avec la triste situation que leur état crée à ces malheureux.

A ces phénomènes, d'après Duchenne, se bornerait la symptomatologie de la maladie décrite par lui et qu'il regardait, au début du moins, ainsi que nous aurons à le dire en parlant de la nature de l'affection, comme une entité morbide. Dans les cas où il se produisait d'autres paralysies partielles du tronc ou des membres, il considérait celles-ci comme une complication ou plutôt il pensait qu'il y avait alors association de deux maladies distinctes. Sans vouloir placer ici une discussion qui a sa place marquée ailleurs sur la valeur de cette opinion, nous devons dire simplement pour être complet que, contrairement à l'opinion de Duchenne, on voit très-souvent des paralysies des muscles du tronc ou des membres venir s'ajouter aux symptômes dont nous venons de donner la description. C'était ainsi déjà que les choses s'étaient passées dans l'observation de Dumesnil; c'est ainsi qu'elles se sont passées dans nombre de cas observés depuis la première publication de Duchenne.

Aug. Voisin a noté une fois la présence du sucre dans les urines.

Enfin, dans une observation publiée par Grasset, le goût était aboli dans toute l'étendue de la langue.

Étiologie. La paralysie bulbaire est surtout une maladie de l'adulte; O. Berger en a pourtant observé un cas sur un enfant de douze ans. Le plus souvent il est impossible de pouvoir attribuer une cause à son apparition; elle se développe d'une façon insidieuse chez des individus en pleine santé, et si quelquefois on a pu relever dans les antécédents des malades l'existence d'accidents syphilitiques, d'une diathèse rhumatismale ou de profonds chagrins, il faut bien convenir que le plus souvent la maladie apparaît sans cause apparente aucune.

Nature. Lorsque Duchenne fit paraître son premier mémoire sur la paralysie labio-glosso-laryngée il pensait, en l'absence surtout de tout contrôle anatomique et en raison de la similitude quasi-absolue du tableau symptomatique que lui avaient présenté les différents malades qui avaient fait l'objet de ses observations, qu'il avait eu affaire à une entité morbide, à une maladie nouvelle. Dumesnil qui, comme nous avons déjà eu l'occasion de le dire, en avait observé un des premiers cas chez un malade qui, en même temps que la paralysie de la langue, du voile du palais et des lèvres, avait présenté tous les signes de la paralysie musculaire progressive, pensait que la paralysie locale n'était qu'une manifes-

tation de l'atrophie musculaire progressive. Duchenne s'inscrivit en faux contre cette opinion de Dumesnil, soutenant que la paralysie labio-glosso-laryngée était une paralysie sans atrophie, tandis que l'atrophie musculaire progressive était une lésion de nutrition sans paralysie; ici le trouble fonctionnel ne dépend que de la disparition des fibres musculaires et lui est toujours proportionnel; là au contraire les fibres musculaires sont intactes dans leur composition (ce qui était une erreur!) et cependant la paralysie est absolue; de plus « la première s'observe parfaitement isolée de son début à sa terminaison, bien qu'elle puisse comme toutes les espèces morbides être compliquée d'autres affections, de l'atrophie musculaire, par exemple. »

Trousseau, après avoir partagé l'opinion de Duchenne, ne tarda pas à la combattre. S'appuyant d'une part sur ce fait que la paralysie labio-glosso-laryngée s'accompagne, beaucoup plus fréquemment qu'on ne l'avait pensé au début, de l'atrophie des muscles des membres survenant soit avant, soit après la paralysie de la langue et d'autre part, sur l'identité des lésions trouvées du côté du bulbe dans un cas et, du côté de la moelle dans un autre cas (atrophie des racines nerveuses). Trousseau concluait que « ces états morbides ne sont que des variétés de paralysie médullaire ou bulbaire, doht l'expression anatomique paraît unique. »

Cette opinion fut adoptée par tous les médecins et bientôt par Duchenne lui-même : « Pour moi, dit en effet ce dernier, la paralysie labio-glosso-laryngée n'est qu'un groupe symptomatique, un syndrome, comme disaient les anciens pathologistes, qui le plus souvent se termine par la généralisation des phénomènes paralytiques, avec ou sans atrophie musculaire, avec ou sans troubles intellectuels. Que si, dans quelques cas rares, la paralysie reste limitée aux organes qu'elle a envahis d'abord, c'est qu'en raison du siége anatomique de la lésion une terminaison rapide est venue entraver l'extension de la paralysie à d'autres organes. » Et plus loin encore : « La paralysie labio-glosso-laryngée n'étant à nos yeux qu'un mode de début de la paralysie générale progressive avec ou sans altérations intellectuelles, suivant le sens de l'extension de la maladie et suivant l'influence de la lésion sur la substance corticale du cerveau, nous ne chercherons pas à établir un diagnostic différentiel entre le tout et la partie. Que la paralysie générale atrophique débute par une jambe ou par un bras ou par la langue, ce n'est que le mode d'invasion qui change. la maladie est la même et le pronostic seul diffère, en raison du plus ou moins d'importance du siége de la lésion initiale. »

Voilà qui semble bien clair! Déchery cependant, cherchant à mettre les deux opinions d'accord, admettait deux formes de paralysies labio-glosso-laryngée, l'une atrophique, l'autre non atrophique, celle-ci étant la maladie de Duchenne, celle-là se montrant dans le cours de l'atrophie musculaire; il définit la première « une maladie caractérisée symptomatiquement par une atrophie et une paralysie de la langue, des lèvres, du voile du palais et de quelques muscles du larynx, par des troubles cardiaques et respiratoires et, anatomiquement, par une atrophie des cellules des noyaux des nerfs bulbaires, facial, hypoglosse, spinal et pneumogastrique », et la seconde « une maladie caractérisée cliniquement par une paralysie de la langue, du voile du palais, des lèvres et de certains muscles du larynx et, anatomiquement, par une atrophie chronique des cellules des nerfs bulbaires, facial, hypoglosse, branches du trijumeau, spinal et pneumogastrique. »

Mais l'anatomie pathologique devait faire justice de cette distinction en démontrant que l'atrophie musculaire existait dans les deux cas.

Hallopeau dit aussi dans sa thèse *Sur les paralysies bulbaires* que : « Dans le langage médical actuel, l'expression de paralysie labio-glosso-laryngée s'applique à la fois à un syndrome et à une maladie. Le *syndrome* peut s'observer chaque fois qu'il existe une lésion de la région des noyaux. On le rencontre dans les cas de tumeurs, de ramollissement, de sclérose et de compression du bulbe. La *maladie* est celle qui a été décrite par Duchenne ; elle est nettement caractérisée par sa marche et par ses lésions » (atrophie *primitive* des noyaux).

Pour nous, au contraire, la paralysie labio-glosso-laryngée, telle que l'a décrite Duchenne, n'est pas une entité morbide, n'est pas une maladie ; elle est toujours un syndrome appartenant à la paralysie musculaire progressive et rentrant dans la classe des amyotrophies spinales de Charcot.

Hallopeau, tout en reconnaissant que la paralysie labio-glosso-laryngée et l'atrophie musculaire appartiennent au même type morbide, admet, comme nous venons de le dire, que la forme décrite par Duchenne « constitue une maladie nettement caractérisée, au point de vue anatomique, par l'atrophie primitive des noyaux du bulbe, au point de vue symptomatique par le siége et l'évolution des paralysies. » Et il décrit sous le nom de forme *bulbo-spinale* celle où la paralysie labio-glosso-laryngée est *associée* à l'atrophie musculaire progressive. Il fait observer que du reste ces faits sont assez fréquents ; Duchenne (de Boulogne) dit qu'il n'a observé que 13 fois des phénomènes bulbaires sur 135 cas d'atrophie musculaire progressive. « Mais la coïncidence, on le sait, aujourd'hui, est plus nombreuse. Ces paralysies périphériques s'accompagnent habituellement d'atrophie musculaire, et le plus souvent même cette atrophie est le fait dominant. Lorsqu'elles apparaissent consécutivement aux symptômes bulbaires, il est ordinaire de les voir se manifester d'abord du côté des muscles les plus élevés des membres supérieurs ou des muscles du cou ; les autres muscles ne sont envahis que plus tard. A côté de ces faits, on en trouve d'autres dans lesquels la maladie débute par les extrémités et se présente d'abord sous la forme d'une atrophie musculaire progressive ; au bout d'un certain temps seulement la prononciation s'embarrasse et l'on voit apparaître successivement tous les symptômes de la paralysie labio-glosso-laryngée.

Ainsi donc, tantôt les paralysies débutent par les nerfs bulbaires pour s'étendre consécutivement aux parties périphériques, tantôt elles suivent la marche inverse et dans ces deux cas l'ensemble symptomatique finit par être identique. »

En somme, l'idée de l'auteur se dégage assez mal, et nous préférons de beaucoup les idées émises par Joffroy et sur lesquelles nous allons avoir à nous étendre bientôt.

Mais la conception que nous avons exposée plus haut fut bientôt elle-même insuffisante à expliquer tous les faits et ceux-ci forcèrent les observateurs à reconnaître que ce syndrome pouvait apparaître non-seulement dans l'atrophie musculaire progressive, mais dans presque toutes les affections de la moelle qui, à un moment donné, envahissent le bulbe : dans la sclérose latérale amyotrophique, dans la paralysie générale spinale, dans la sclérose en plaques, dans la pachyméningite cervicale hypertrophique, dans les ramollissements du bulbe, dans les compressions du bulbe, etc. « J'ai réservé, dit Charcot dans sa descrip-

tion de la sclérose en plaques, pour la mentionner d'une façon toute spéciale, l'apparition de quelques symptômes de paralysie bulbaire, parce qu'ils peuvent en s'aggravant brusquement précipiter le cours des événements et déterminer la terminaison fatale, avant même que les phénomènes de la dernière période se soient manifestés. En même temps que la parole devient de plus en plus difficile, il se produit en premier lieu un embarras de la déglutition qui, transitoire d'abord, devient bientôt permanent. Puis se montrent de temps à autre des accès de dyspnée plus ou moins graves et la mort peut survenir dans un de ces accès. J'ai observé tout récemment deux cas qui se sont terminés de cette manière. L'autopsie a fait reconnaître dans ces deux cas qu'une plaque de sclérose avait envahi le plancher du 4e ventricule où elle englobait les noyaux d'origine de la plupart des nerfs bulbaires. »

On a pu voir les manifestations de la paralysie labio-glosso-laryngée éclater après l'obstruction d'une ou des deux artères vertébrales. Les recherches de Duret montrent du reste qu'il en doit être ainsi : « Lorsque, dit-il, un caillot siége dans l'une des artères vertébrales, il interrompt la circulation dans l'artère spinale antérieure et, par conséquent, dans les artères médianes qui en partent, c'est-à-dire dans les artères nourricières des noyaux du spinal, de l'hypoglosse et du facial inférieur. » Si le caillot, comme le fait observer Hallopeau, occupe la partie inférieure du tronc basilaire, il produit l'anémie des artères sous-protubérantielles qui vont se distribuer au noyau du pneumogastrique et entraîne une mort rapide. Le professeur Hayem a réuni 5 cas de ce genre.

Il n'existe du reste que deux faits dans lesquels on ait constaté l'existence d'une oblitération artérielle chez des sujets ayant présenté des symptômes de paralysie bulbaire : l'un a été recueilli par M. Luneau à la Charité dans le service de M. Proust, et publié dans les *Bulletins de la Société de biologie* (séance du 17 juillet 1870), l'autre, recueilli dans le service de M. Charcot, se trouve résumé dans la thèse d'Hallopeau.

Pour résumer cette distinction et dire comment, d'après l'opinion générale, doit être comprise cette question de la *nature* de la paralysie labio-glosso-laryngée, je ne saurais mieux faire que de rapporter le passage suivant emprunté à un mémoire de Joffroy : « Toute lésion qui détruira, non plus les racines nerveuses, comme le croyait Trousseau, mais les cellules motrices du bulbe, donnera lieu à la paralysie de la langue, des lèvres, du pharynx et du larynx, quelle que soit d'ailleurs la lésion : destruction primitive des cellules, hémorrhagies du bulbe, thrombose ou embolie d'une branche de la vertébrale, ou enfin compression par une tumeur intra ou extra-méningée. De même qu'on dira toujours qu'il y a hémiplégie lorsqu'il y aura paralysie d'une moitié du corps par une lésion cérébrale quelconque, de même on devra dire qu'il y a paralysie labio-glosso-laryngée lorsqu'il y aura paralysie des muscles innervés par le bulbe, quelle que soit la lésion. Ce n'est donc autre chose que le syndrome clinique annonçant que la lésion destructive a porté ses effets sur le bulbe; mais elle peut, cette lésion, se porter primitivement ou consécutivement sur le cerveau ou sur la moelle, et dans ce dernier cas on verra apparaître la paralysie des membres soit avant, soit après celle de la langue, suivant que la lésion elle-même aura envahi la moelle avant ou après avoir envahi le bulbe. Si le groupe symptomatique désigné sous le nom de paralysie labio-glosso-laryngée est la seule manifestation de la maladie, *c'est que la lésion s'est limitée au bulbe*.

Sous le nom de paralysie labio-glosso-laryngée, on ne désigne donc qu'un assemblage de certains symptômes. Or, pour faire l'histoire d'un symptôme ou d'un groupe symptomatique, on doit l'étudier dans toutes les différentes espèces morbides où il peut se montrer. Nous sommes donc autorisé à appeler paralysie labio-glosso-laryngée l'ensemble des troubles de la phonation, de la mastication et de la déglutition, produits par la paralysie des muscles des lèvres, de la bouche, du pharynx et du larynx, quelle qu'en soit la cause, quelle que soit la lésion qui donne lieu à ces symptômes et quel qu'en soit le siége. Qu'il s'agisse de l'atrophie chronique des cellules nerveuses, ou bien des modifications produites par l'embolie ou la thrombose des artères vertébrales ou de leurs branches, qu'il s'agisse d'une hémorrhagie siégeant dans la partie ventriculaire du bulbe, ou d'une compression de cet organe par une tumeur intra ou extra-rachidienne, peu importe : s'il y a paralysie des lèvres, de la langue, du voile du palais et du larynx, on a une paralysie labio-glosso-laryngée, de la même manière, par exemple, qu'on a une hémiplégie lorsqu'un côté du corps est paralysé, que ce soit à la suite d'une embolie ou d'une thrombose cérébrale, à la suite d'une hémorrhagie cérébrale ou d'une encéphalite, etc., cela importe peu ; le groupe symptomatique porte son nom indépendamment de la cause qui l'a produit et l'on est obligé d'y adjoindre un qualificatif pour déterminer soit sa nature, soit le siége de la lésion qui lui correspond. On a ainsi l'hémiplégie hystérique, apoplectique, etc., l'hémiplégie cérébrale, bulbaire, spinale. De même pour la paralysie labio-glosso-laryngée, on a la forme primitivement décrite qui, correspondant à l'atrophie des cellules nerveuses des noyaux d'origine des nerfs bulbaires, pourrait s'appeler la forme *protopathique ;* on a une autre forme que l'on peut appeler *apoplectique* et qui correspond soit à l'embolie des rameaux de l'artère vertébrale, soit à la thrombose de ces mêmes artères, soit enfin à l'hémorrhagie du bulbe. Vient ensuite une troisième forme que l'on peut appeler *par compression* et qui est liée à la production d'une tumeur intra ou extra-bulbaire, comprenant soit les noyaux d'origine des nerfs, soit les troncs nerveux eux-mêmes en dehors du bulbe. »

Mais ce n'est pas tout et l'on peut avoir une paralysie labio-glosso-laryngée d'origine cérébrale indépendante de toute lésion du bulbe. Le professeur Lépine, dans un mémoire publié dans la *Revue mensuelle de médecine et de chirurgie* de 1877, en a rapporté quatre observations dont trois avec autopsie. La première, rapportée par Oulmont, a été prise dans le service de Charcot, qui a fait lui-même l'autopsie avec tout le soin possible; bien que la malade eût présenté tous les symptômes de la paralysie labio-glosso-laryngée, on trouva le bulbe absolument sain; les lésions étaient bornées aux corps striés et à la capsule externe de chaque côté. La seconde observation fut également recueillie par Oulmont dans le service de Maurice Raynaud; ici on trouva, outre une légère congestion du bulbe, des foyers ocreux occupant symétriquement la partie postérieure des noyaux lenticulaires des corps striés. Dans la troisième observation, empruntée à Magnus, il n'existait qu'une lésion superficielle du lobe moyen de l'hémisphère droit. Le quatrième cas fut observé par Lépine, mais ne fut pas suivi d'autopsie. Malgré cela, en raison des symptômes présentés par le malade et de la marche de l'affection, l'existence d'une lésion dans l'hémisphère cérébral du côté gauche, soit au niveau de la circonvolution de Broca, soit sur le trajet des fibres qui partent de cette région, ne pourrait être douteuse.

La paralysie labio-glosso-laryngée d'origine cérébrale, indépendante de toute lésion du bulbe, existe donc; la première observation du mémoire de Lépine, fût-elle unique, suffirait à le démontrer, car il faut toujours s'incliner devant un fait bien observé. Mais, pour prouver que cette paralysie pseudo-bulbaire n'a rien de paradoxal, Lépine fait suivre ces observations des réflexions suivantes : « Soit une lésion de la capsule interne du côté droit; on sait qu'elle produira, outre une hémiplégie des muscles du côté gauche : 1° une paralysie de certains muscles du côté gauche de la langue (d'où la déviation de sa pointe à droite); 2° une paralysie plus ou moins complète des muscles de la partie inférieure de la face du côté gauche, la partie supérieure restant indemne; 3° une difficulté plus ou moins marquée de la déglutition et parfois une déviation de la luette. Dans l'hémiplégie ordinaire il y a donc toujours, à un degré plus ou moins accusé, une paralysie glosso-laryngée, au moins unilatérale : il n'y a donc rien d'extraordinaire à ce que des lésions hémisphériques bilatérales puissent produire le tableau trompeur d'une paralysie glosso-labiée bulbaire. »

Grâce aux découvertes récentes dont nous sommes redevables à l'expérimentation, il semble que nous puissions mieux comprendre que certaines lésions bilatérales aient la paralysie glosso-laryngée pour conséquence. On sait, en effet, que le *centre* des mouvements des lèvres se trouve à la partie inférieure de la circonvolution frontale ascendante et que celui des mouvements de la langue est très-voisin de celui du facial, tandis que le *centre* qui innerve l'orbiculaire des paupières est situé beaucoup plus en arrière. Ainsi, dans l'hémisphère, le centre d'innervation de la partie inférieure de la face est plus voisin de celui de la langue que du centre facial supérieur.

« En résumé, conclut Lépine, la paralysie glosso-labiée peut reconnaître pour cause une lésion cérébrale dont le siége est voisin de celui qui donne lieu à l'aphasie. Cette paralysie glosso-labiée cérébrale, qu'il est facile, vu sa rareté, de méconnaître, peut ressembler soit à la paralysie glosso-labiée bulbaire systématique, soit à la paralysie bulbaire en foyer. »

De cet exposé, forcément un peu long, il résulte : 1° que la paralysie labio-glosso-laryngée n'existe pas en tant qu'entité morbide; 2° qu'on observe les phénomènes de la paralysie bulbaire dans trois circonstances : A, à l'état d'isolement; c'est alors l'atrophie musculaire progressive ayant débuté par le bulbe et n'ayant pas le temps de s'étendre au delà (forme protopathique); B, se montrant dans le cours d'une affection quelconque de la moelle, ce qui indique que la lésion, quelle qu'elle soit, a envahi le bulbe (forme bulbo-spinale); C, enfin à la suite de certaines lésions doubles du cerveau, le bulbe étant absolument sain (forme pseudo-bulbaire de Lépine).

Anatomie pathologique. On comprend, d'après ce que nous venons de dire, que les lésions trouvées dans la paralysie labio-glosso-laryngée seront variables avec les maladies qui, en atteignant le bulbe, donneront lieu à son développement. Puisque nous venons d'établir que la paralysie labio-laryngée n'existe pas en tant qu'entité morbide, nous pourrions même ne pas nous occuper de son anatomie pathologique, renvoyant pour cette étude à chacune des maladies dans le cours desquelles elle peut apparaître. Cependant, puisque nous avons pensé devoir lui consacrer, selon l'usage, un chapitre spécial, nous croyons devoir aussi parler des lésions qui la caractérisent; seulement nous ne nous occuperons que de la forme primitive, celle que nous avons désignée sous le nom d'idiopathique. Dans ces cas, avons-nous dit, la paralysie labio-glosso-

laryngée n'est autre chose qu'une atrophie musculaire progressive débutant par le bulbe et restant limitée à cette région faute d'avoir le temps de s'étendre aux autres régions de la moelle. Eh bien, comme nous allons le voir, les altérations anatomiques sont également celles de l'atrophie musculaire. Nous allons étudier successivement les lésions centrales et les lésions périphériques, celles-ci comprenant les altérations des nerfs et les altérations des muscles.

En 1860, lorsqu'il publia son premier mémoire sur la paralysie de la langue, des lèvres et du voile du palais, Duchenne (de Boulogne) écrivait les lignes suivantes auxquelles les recherches ultérieures devaient donner entièrement raison : « Pour quelles raisons la lésion anatomique (dans cette maladie) affecte-t-elle toujours les muscles qui président à l'articulation des mots et à la déglutition? Peut-il exister une lésion centrale, soit anatomique, soit dynamique, qui explique la localisation de ces troubles fonctionnels périphériques? Il faudrait pour cela que dans cette espèce morbide une même et unique lésion intéressât toujours à leur origine, et cela sans s'étendre aux nerfs ni aux filets : 1° l'hypoglosse; 2° les fibres nerveuses motrices du voile du palais; 3° celles des lèvres; 4° le spinal et peut-être le pneumogastrique. »

Les lésions centrales de cette affection ont été trouvées pour la première fois par Charcot dont la découverte a été confirmée dans un deuxième cas publié par Joffroy et Duchenne. Depuis de nombreuses autopsies ont démontré la constance de cette lésion qui consiste essentiellement en une atrophie des noyaux d'origine des nerfs bulbaires. Nous renvoyons pour ce qui est de l'anatomie normale du bulbe à l'article si clair et si complet de notre collaborateur M. Farabeuf, article dont la lecture fera comprendre comment tous les noyaux d'origine des nerfs qui se distribuent aux muscles paralysés dans cette affection, étant très-rapprochés les uns des autres dans le bulbe, peuvent être atteints par une lésion même assez circonscrite. D'après Charcot cette lésion consiste dans une atrophie primitive des cellules : « L'accumulation de pigment jaune, dit-il, semble jouer un grand rôle; il semble qu'elle soit le fait initial; l'atrophie des prolongements cellulaires, celle du noyau, et enfin du nucléole, sont des phénomènes consécutifs. S'agit-il d'un processus à irritation lente ou, au contraire, d'une atrophie progressive? On ne peut rien dire à cet égard d'après les seuls caractères anatomiques, mais il est permis d'affirmer, je crois, que ce processus morbide quel qu'il soit a affecté primitivement la cellule. Il ne lui a pas été communiqué du dehors. En effet, le reticulum qui entoure de toutes parts les cellules nerveuses malades n'offre pas d'autre altération qu'une transparence plus grande qu'à l'état normal, et résultant vraisemblablement de la disparition d'un grand nombre de prolongements cellulaires; on n'y observe dans la moelle, comme dans le bulbe, ni foyers de désintégration granuleuse, ni trace de métamorphose fibrillaire ou encore de multiplication de myélocytes. On ne saurait donc admettre qu'un travail d'irritation ou de simple désagrégation se soit établi d'abord dans la trame conjonctive de la substance grise pour se propager ensuite jusqu'aux éléments nerveux. Mais on pourrait être tenté de supposer que le point de départ de l'altération des cellules ganglionnaires doit être cherché en dehors des centres nerveux, c'est-à-dire dans les nerfs périphériques. Cette manière de voir n'est pas acceptable; elle est en contradiction formelle avec des faits nombreux qu'il est inutile de rappeler tous. Nous nous bornerons à rappeler que, d'après les recherches de M. Vulpian, la section complète des nerfs périphériques, et en particulier de l'hypoglosse, n'a pas d'in-

fluence marquée sur leurs cellules d'origine. Or, on a vu que dans le cas qui nous occupe les rameaux des divers nerfs bulbaires offraient tout au plus des altérations très-minimes, bien que les groupes cellulaires d'où ils émanent fussent, pour la plupart, profondément lésés. De tout ceci il est, pensons-nous, légitime de conclure que les cellules ganglionnaires ont été, dans le bulbe et dans la moelle, le siége primitif du mal, et que les nerfs périphériques n'ont été affectés que secondairement, consécutivement à la lésion des centres nerveux. »

A propos de cette question de la découverte de la lésion centrale de cette affection, se sont élevées à l'étranger des prétentions à la priorité. Les choses se sont cependant passées telles que nous les avons décrites et telles que les établit la note suivante de Joffroy : « Il n'est peut-être pas sans intérêt de rappeler l'historique de cette question. Chez un malade atteint d'atrophie musculaire progressive, une paralysie labio-glosso-laryngée avec atrophie de la langue étant survenue, M. L. Clarke, examinant le bulbe, y vit que les cellules nerveuses du noyau de l'hypoglosse et des noyaux voisins étaient en voie d'atrophie et qu'un certain nombre de ces cellules avait disparu. Il signala ce point d'anatomie pathologique sans insister sur sa signification. En 1869, M. Charcot et moi, ayant à examiner un cas semblable, nous avons vu les mêmes lésions et établi leur signification au point de vue de la physiologie pathologique. La même année, au Congrès d'Inspruck, M. Leyden fit une communication sur la paralysie labio-glosso-laryngée. C'est en vain qu'on y chercherait la moindre allusion aux cellules nerveuses des noyaux de l'hypoglosse et des autres nerfs bulbaires, aux altérations atrophiques dont elles sont le siége et aux phénomènes paralytiques et atrophiques qui en sont la conséquence directe du côté des muscles. L'année suivante, M. Charcot pour un cas, M. Duchenne (de Boulogne) et moi pour un second cas, reconnaissions que cette altération était constante lorsque les symptômes de la paralysie labio-glosso-laryngée à marche lente et progressive étaient les premiers à apparaître et formaient à peu près à eux seuls toute la maladie. Ce n'est qu'après ces publications, toutes faites dans les Archives de physiologie, que M. Leyden présenta la question sous son véritable jour. »

Il ne saurait donc subsister aucun doute à cet égard; c'est bien à l'école neurologiste française que revient le mérite de cette découverte.

L. Clarke a décrit deux noyaux d'origine du facial : l'un situé dans la partie supérieure du bulbe se confond avec le noyau de l'oculo-moteur externe; l'autre situé dans la partie inférieure au même niveau que le spinal et la partie inférieure du noyau de l'hypoglosse. L'un anime la partie supérieure de la face, l'autre la partie inférieure. Cette disposition anatomique nous fait comprendre ce fait que nous avons signalé dans la symptomatologie, à savoir que dans la paralysie labio-glosso-laryngée il y a le plus souvent une perte presque absolue de la motilité dans la partie inférieure de la face alors que la partie supérieure a conservé toute son intégrité.

Les *nerfs* sont le plus souvent altérés dans cette affection, et dans l'opinion de Trousseau l'altération des racines des nerfs se distribuant aux muscles atteints par la paralysie était même le substratum anatomique de la maladie. Dans l'observation de Dumesnil les deux hypoglosses étaient tellement atrophiés à leur origine qu'on les retrouvait à peine; ils étaient grisâtres et flasques. Les faciaux étaient grisâtres et effacés. Les racines des nerfs spinaux étaient grisâtres et se retrouvaient à peine. Les racines antérieures de tous les nerfs rachidiens étaient grisâtres et grêles, surtout à la région cervicale. Dans l'observation citée plus

haut de Charcot, les filets d'origine d'un certain nombre de nerfs bulbaires, à savoir, l'hypoglosse, le pneumogastrique, le glosso-pharyngien et le spinal, étaient très-grêles. Quant aux troncs nerveux émanés de ces racines, ils paraissaient être un peu moins volumineux que dans l'état normal, mais ils n'avaient subi aucun changement de coloration.

Ces altérations sont les mêmes dans tous ces cas et consistent, nous disent Cornil et Ranvier, « en une dégénérescence granuleuse qui porte sur les tubes nerveux, de sorte que les troncs nerveux présentent finalement les lésions d'une sclérose avec atrophie. »

Ces altérations sont facilement révélées par la coloration des coupes au moyen de l'acide osmique.

Pendant longtemps Duchenne (de Boulogne) a pensé que dans la paralysie labio-glosso-laryngée les muscles paralysés ne subissaient aucune atrophie ; il s'appuyait même sur ce caractère pour repousser toute tentative de rapprochement entre cette affection et l'atrophie musculaire progressive. Mais plus tard il revint sur cette opinion trop absolue et décrivit lui-même la lésion que l'on trouve, au contraire, le plus souvent, de ce côté. Aussi, à la suite d'une présentation de pièces provenant de l'autopsie d'un malade qui avait succombé à cette affection, présentation faite à la Société anatomique par M. Sabourin, M. le professeur Charcot s'exprimait ainsi : « Cette langue représente exactement le type qui a été décrit par Duchenne (de Boulogne) ; la pointe est d'un jaune intense, tandis que les muscles de la base offrent une couleur rouge. La pointe est le siége d'une hypergenèse graisseuse qui masque l'atrophie des muscles à tel point que Duchenne avait signalé ces cas comme offrant des exemples de paralysie sans atrophie. »

Cependant il paraît exister réellement des cas de paralysie labio-glosso-laryngée sans atrophie des muscles malades, de la langue en particulier. L'intégrité absolue des muscles paralysés a été constatée plusieurs fois par des observateurs trop habiles pour pouvoir être mise en doute. Toutefois Charcot fait remarquer à ce propos « qu'en pareil cas l'absence d'altération granulo-graisseuse des filets musculaires a été seule nettement affirmée. Or l'on sait, par d'assez nombreux exemples, que l'atrophie musculaire la mieux caractérisée peut parvenir jusqu'à son dernier terme sans que les faisceaux primitifs aient perdu la striation en travers et présentent la moindre trace de dégénération granulo-graisseuse. La multiplication des noyaux du sarcolemme et la réduction plus ou moins prononcée du diamètre d'un certain nombre de faisceaux primitifs sont alors les seules altérations musculaires que l'examen histologique permette de constater. »

On comprend, dit encore l'auteur que nous venons de citer, que les cas dans lesquels l'altération porterait non plus sur les noyaux originels, mais bien sur les cordons nerveux à leur issue du bulbe, devraient former une catégorie à part. D'après Onimus, c'est même là qu'il faut chercher l'explication des différences offertes par les divers cas au point de vue de l'existence ou de l'absence des lésions musculaires : « La loi fondamentale qui semble ressortir des recherches modernes sur la pathologie des maladies chroniques des centres nerveux est que les lésions des cordons de la moelle amènent de la paralysie sans atrophie musculaire, tandis que les altérations des cellules de la substance grise déterminent de l'atrophie musculaire et consécutivement, mais non d'emblée, des symptômes paralytiques. Cette distinction existe pour toutes les régions

de l'axe spinal : si donc dans la paralysie labio-glosso-laryngée la lésion débute par les régions contenant les tubes nerveux, les symptômes primitifs sont des phénomènes paralytiques et l'atrophie n'arrive que plus tard, et en général elle ne peut arriver à une période très-avancée, car la paralysie du spinal et du pneumogastrique détermine rapidement la mort. Au contraire, lorsque la lésion atteint primitivement les cellules nerveuses, le premier symptôme est l'atrophie des fibres musculaires en relation avec ces cellules et la paralysie n'arrive que plus tard et comme conséquence de la disparition des éléments nerveux et de la fibre musculaire. »

Enfin nous avons admis une forme cérébrale de paralysie labio-glosso-laryngée avec intégrité absolue du bulbe ; on comprend encore que dans ces cas, à la vérité très-rares, on ne trouvera pas non plus les lésions périphériques.

Dans tous les cas où ces lésions existent, elles consistent essentiellement dans la dégénérescence granulo-graisseuse de la fibre musculaire. Le muscle alors, au lieu d'être rouge comme à l'état normal, présente une teinte jaunâtre et sa fibre ne se colore plus en rouge par le carmin.

Marche. Durée. Les symptômes dans cette affection se montrent dans un ordre à peu près constant ; c'est la langue dont la paralysie s'observe la première ; les muscles du voile du palais se prennent ensuite ; enfin survient la paralysie des lèvres ; les troubles pulmonaires et cardiaques qui se montrent les derniers ne sont pas constants. Dans un cas cependant Duchenne (de Boulogne) a vu la paralysie du voile du palais et de l'orbiculaire des lèvres précéder celle de la langue.

La marche de la maladie est aussi presque toujours chronique ; Duchenne ne l'a jamais vu durer moins de six mois ni plus de trois années. Leyden a rapporté sous le nom de « paralysie bulbaire aiguë » trois observations qui, comme le dit Grasset, ne sont autre chose que des formes aiguës de paralysie labio-glosso-laryngée dont le décours a été plus rapide en raison du siége qu'affectait la lésion au niveau du noyau du pneumogastrique.

Diagnostic. La maladie que nous étudions peut être confondue, mais à son début seulement, avec une *pharyngite* ou une *stomatite* de nature inflammatoire. Duchenne nous apprend que chez presque tous les malades auprès desquels il avait été appelé en consultation c'était là le diagnostic qui avait été porté et que c'était aussi dans cette hypothèse tout naturellement que le traitement avait été institué. Que cette erreur ait été commise fréquemment à une époque où l'affection n'avait pas encore été décrite, cela se conçoit aisément ; il est en revanche peu probable qu'elle se reproduise aujourd'hui : l'absence de réaction générale, de rougeur et de douleur locales, enfin et surtout l'altération si spéciale de la parole dans la paralysie labio-glosso-laryngée, permettront toujours dès le début de ne pas confondre cette affection avec l'angine catarrhale simple.

On pourrait également confondre cette espèce d'amyotrophie avec une simple paralysie du pharynx et du voile du palais telle qu'on la voit succéder à une maladie aiguë, simple ou spécifique, de ces régions. Dans ce dernier cas, la parole est nasonnée, et la déglutition difficile au point que les aliments liquides et surtout solides reviennent fréquemment par le nez. Mais on n'y trouve jamais ni l'altération spéciale de la parole ni la paralysie de la langue qui apparaît au contraire comme phénomène du début de la paralysie labio-glosso-laryngée.

On pourrait encore confondre cette dernière affection avec une double paralysie de la septième paire. Il ne me semble pas cependant que la distinction en

soit difficile à établir. Presque toujours, avons-nous dit, dans la paralysie labio-glosso-laryngée, la partie inférieure de la face est seule atteinte et présente un masque pleureur tout particulier, alors qu'au contraire la partie supérieure du visage a conservé toute son intégrité. Sans revenir sur les altérations qu'elle présente dans chacune de ces maladies, l'altération de la parole est très-différente dans l'une et dans l'autre ; enfin, comme l'a indiqué Duchenne (de Boulogne), l'état de la contractilité électro-musculaire suffirait à éclaircir les cas douteux, car elle n'est altérée dans la paralysie labio-glosso-laryngée qu'à une période très-avancée, surtout si on la recherche dans l'orbiculaire des lèvres, tandis que dans la paralysie périphérique de la septième paire elle est toujours abolie ou affaiblie dès le début.

D'après Leyden, le *type clinique* de la paralysie labio-glosso-laryngée se reconnaîtra aux signes suivants : 1° paralysie de la langue, des lèvres et du voile du palais ; 2° atrophie évidente des muscles de ces organes, augmentant avec les progrès de la maladie et consistant dans la diminution du volume, de la consistance et de la couleur de ces muscles, dans leur état spongieux au moment de la contraction ; dans l'existence des contractions fibrillaires (?), enfin dans la conservation de la contractilité électrique ; 3° marche en général lentement progressive, parallèle aux progrès des muscles atteints ; 4° combinaison fréquente avec l'atrophie musculaire progressive.

Il sera beaucoup plus difficile de distinguer la paralysie labio-glosso-laryngée protopathique d'origine bulbaire de la forme dite pseudo-bulbaire ou d'origine cérébrale, et souvent ce diagnostic ne pourra être établi que sur la table d'amphithéâtre ; il est cependant un signe qui, d'après Joffroy, peut être utilisé pour la solution de ce problème : dans la paralysie labio-glosso-laryngée d'origine cérébrale les troubles de la motilité du côté des lèvres, de la langue, du voile du palais et du pharynx, peuvent être très-prononcés, mais il ne croit pas que jamais ils puissent arriver à une paralysie complète de l'un de ces organes pendant un temps fort long, ce que l'on voit au contraire dans la paralysie labio-glosso-laryngée d'origine bulbaire. Ce fait, dans ce dernier cas, ajoute l'auteur que nous venons de citer, trouve son explication dans une lésion bulbaire siégeant ou bien au niveau des noyaux d'origine des nerfs hypoglosse, facial, spinal, ou bien dans le voisinage de ces noyaux, de façon à couper complétement leurs communications, soit avec le centre de volition, soit avec les organes périphériques.

Pronostic. Pendant longtemps on a pensé que la paralysie labio-glosso-laryngée était dans tous les cas incurable et que le médecin n'avait d'autre rôle que d'assister absolument impuissant aux progrès de ce mal redoutable. L'expérience a démontré que, si un pronostic aussi sombre était peut-être un peu exagéré, que, si dans certains cas du moins, une amélioration quelquefois considérable ou même une guérison complète paraissait avoir été obtenue, cette forme de paralysie n'en était pas moins le plus souvent au-dessus de toutes les ressources de l'art.

Traitement. Ce que nous venons de dire nous permettra de ne pas nous étendre longuement sur le traitement. Comme le dit Trousseau, le médecin peut, surtout dans les deux premières périodes, retarder tout au moins la marche de l'affection et cela surtout par la faradisation des muscles paralysés.

Les courants induits cependant paraissent ici avoir donné des résultats beaucoup moins brillants que ceux qui ont été obtenus, par des médecins allemands

surtout, par l'emploi des courants continus. Hitzig traita par la galvanisation une enfant qui avait été déjà soumise sans aucun résultat à l'action de l'électrisation par les courants interrompus et il en obtint des résultats qu'il qualifie de merveilleux : dès la première séance, le voile du palais se mouvait un peu et la petite malade fut bientôt en état de prononcer quelques mots distinctement ; la motilité de la langue s'améliora aussi rapidement et l'enfant put l'amener au devant des rangées dentaires en s'aidant de quelques mouvements du tronc ; la salivation qui était très-gênante diminua beaucoup ; enfin les consonnes gutturales simples et les labiales furent bien articulées, mais il existait encore une prononciation très-défectueuse des consonnes linguales et de celles qui exigent une vibration du voile du palais.

Dans ce cas il n'y eut qu'une amélioration, à la vérité très-notable ; Dowse, en 1875, publia dans le *British Medical Journal* un cas de guérison complète ou peu s'en faut. Voici cette observation telle qu'elle a été résumée dans la *Revue des sciences médicales :* Le malade présentait un cas avancé de paralysie labio-glosso-pharyngée. Il entra à l'hôpital à vingt ans ; chétif et malingre, il était très-intelligent, quoique absolument muet ; il avait une difficulté excessive à porter la nourriture dans le pharynx et, pour cela, il remplissait la bouche et avec les doigts il poussait le bol alimentaire en arrière de l'épiglotte dans le pharynx. La langue était flasque, immobile derrière les arcades dentaires ; les cordes vocales se mouvaient facilement ; le malade ne faisait entendre qu'un grognement inintelligible. Les membres inférieurs étaient contracturés. Sous l'influence du galvanisme et des injections de strychnine et d'atropine, ces dernières aux membres inférieurs, l'amélioration se produisit. La langue électrisée par les courants induits resta immobile, mais sous l'influence des courants continus elle sortit de la bouche et y rentra très-facilement ; la parole revint ; incompréhensible tout d'abord, elle devint bientôt assez distincte. Plus tard la déglutition fut de nouveau possible ; enfin toutes les parties innervées par les nerfs bulbaires reprirent leurs fonctions. Les mouvements des membres inférieurs revinrent avec la plus grande lenteur, et l'atrophie musculaire, très-avancée, rétrocéda. Bref, au lieu d'un être muet, émacié et impuissant, on eut devant les yeux un sujet capable d'accomplir tous les mouvements.

Voilà certes un précédent des plus encourageants. Dans un autre cas antérieur à celui que nous venons de rapporter, Stretch Dowse avait obtenu une amélioration considérable au moyen d'une alimentation artificielle par la sonde.

C'est là un moyen du reste qui devra toujours être employé pour prolonger l'existence des malades menacés de mourir de faim par l'impossibilité de se nourrir. L'usage du tube de Fauché sera dans ces cas d'un très-grand secours.

Gubler, voulant mettre à profit les effets particuliers de la *picrotoxine* sur le bulbe rachidien, eut l'idée de l'employer dans un cas de paralysie labio-glosso-laryngée très-caractérisée. Les injections furent faites à la dose de 1 milligramme avec une solution au millième.

L'amélioration fut manifeste après quelques jours de ce traitement ; la déglutition devint facile à ce point que la femme put vivre du régime commun des malades de l'hôpital, tandis qu'auparavant elle ne prenait que des aliments liquides. En outre, la salivation, qui était continuelle et l'obligeait à se garnir de linge pour ne pas souiller ses vêtements, cette salivation disparut ; il n'y eut plus du tout de bave. Enfin la prononciation s'améliora.

La patiente, dit Gubler, était si convaincue des bons effets de son traitement,

qu'elle réclamait avec insistance son injection hypodermique quand, par hasard, on venait à l'oublier.

La picrotoxine peut encore s'administrer en granules de 1/4 de milligramme et, d'après Dujardin-Beaumetz, elle est bien supportée aux doses de 3 à 4 milligrammes.

Il est bien entendu que, si la paralysie labio-glosso-laryngée est due à une compression du bulbe par une tumeur que l'on a lieu de croire sous la dépendance d'un élément diathésique (syphilis, par exemple), c'est à celui-ci que devra tout d'abord s'adresser le traitement. DU CAZAL.

BIBLIOGRAPHIE. — DAVAINE. *De la paralysie générale et partielle des deux nerfs de la septième paire*. Paris, 1851. — DUMÉNIL (de Rouen). *Atrophie des nerfs hypoglosses, faciaux, spinaux, et des racines antérieures des nerfs rachidiens*. In *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, t. VI, p. 390, 1859. — DUCHENNE (de Boulogne). *Paralysie musculaire progressive de la langue, du voile du palais et des lèvres*. In *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1860, et *Arch. gén. de méd.*, sept. et oct. 1860. — COPETTE. *Paralysie progressive de la langue et du voile du palais*. In *Arch. gén. de méd.*, 5ᵉ série, t. XVII, p. 761, 1861. — SCHULTZ. *Troubles simultanés de l'articulation, de la déglutition, avec atrophie partielle de la langue*, 1863. In *Wiener med. Wochenschr.* — WACHSMUTH. *Ueber progressive Bulbärparalysie und die Diplegia facialis*. Dorpat, 1864. — LUYS. *Recherches sur le système nerveux cérébro-spinal*, 1865. — FULINI. *Gazetta medica di Torino*, 10 juillet 1865. — FÖRSTER. *Handbuch der path. Anat.*, 1865. — THILESEN. *Et Tilfalde of Duchennes hygdom*. In *Norsk. Mag. för Lægerdsk.*, déc. 1866. — MIGNARD. *Paralysie labio-glosso-pharyngée*. Th. de Strasbourg, 1866-1867, 3ᵉ sér., nᵒ 7. — DE BONNEFOY. *De la paralysie glosso-laryngée*. Thèse de Paris, 1866, nᵒ 231. — FOURNIER. *Leçons cliniques*. In *Union méd.*, nᵒˢ 51 et 52, avril 1867. — HUBER. *Beiträge zur Gesch. der par. lab.-gl., laryn*. In *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1867. — SCHAAF. *Cas de paralysie labio-glosso-laryngée, suivie d'ataxie cérébelleuse*. Strasbourg, 1868. — HERARD. *De la paralysie glosso-labiée pharyngée*. In *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 2ᵉ série, t. V, p. 43, 1868. — EMPIS. *Leçons cliniques de l'Hôtel-Dieu*. In *Gaz. des hôp.*, nᵒˢ 73, 77, 1868. — CHARCOT et JOFFROY. *Deux cas d'atrophie musculaire progressive avec lésions de la substance grise et des faisceaux antéro-latéraux de la moelle épinière*. In *Arch. de physiol.*, t. II, p. 354-629 et 744, 1869. — LEYDEN. *Vorläufige Mittheilung über progressive Bulbärparalyse*. In *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, Bd. II, p. 423, 1869-1870. — DU MÊME. *Ueber progressive Bulbärparalyse*. In *Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten*, Bd. II, p. 643-681, 1869-1870. — DUCHENNE et JOFFROY. *Atrophie des cellules nerveuses de la moelle et du bulbe*. In *Arch. de physiol.*, t. III, p. 499, 1870. — CHARCOT. *Note sur un cas de paralysie glosso-labio-laryngée suivie d'autopsie*. In *Arch. de physiol.*, p. 247, 1870. — LEYDEN. *Zur progressiven Bulbärparalyse*. In *Arch. f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, Bd. III, p. 338-351, 1871-1872. — HABERSHON (S.-O.). *Maladie cancéreuse du sein et de la colonne vertébrale, paralysie du nerf grand hypoglosse droit*, etc. In *Guy's Hosp. Rep.*, t. XVII, p. 423, 1872. — KRISHABER. *Anesthésie de la sensibilité réflexe des voies aériennes et digestives comme signe précurseur de la paralysie labio-glosso-laryngée*. In *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, t. IX, p. 772, 1872. — HURET. *Tribut à l'histoire de l'embolie des artères vertébrales*. Thèse de Paris, nᵒ 481, 1872. — ONIMUS. *Paralysie labio-glosso-laryngée*. Rapport à la Soc. de méd. de Paris. In *Gaz. des hôp.*, 30 sept. 1872. — JOFFROY. *Sur un cas de paralysie labio-glosso-laryngée, à forme apoplectique d'origine bulbaire*. In *Soc. de biol.*, 10 août 1872, et *Compt. rend.*, t. I, 137, 1873. — DUCHENNE (de Boulogne). *De l'électrisation localisée*. Paris, 1872, 3ᵉ édit., p. 564. — JOFFROY. *Note pour servir au diagnostic différentiel des paralysies labio-glosso-laryngées d'origine bulbaire ou d'origine cérébrale*. In *Soc. de biol.*, 11 janvier 1873. — TROUSSEAU. *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris*, t. II, p. 358, 1873. — KUSSMAUL. *Ueber die fortschreitende Bulbärparalyse*. In *Volkmann's klin. Vorträge*, nᵒ 54, 1873. — DOWSE. *Observation de paralysie labio-glosso-laryngée avec remarques*. In *the Lancet*, 14 juin 1873. — MARKUSY. *Recherches sur la paralysie musculaire progressive et la paralysie bulbaire progressive*. Thèse inaug. Breslau, 1874. — HITZIG. *Paralysie labio-glosso-pharyngée. Symptômes et Traitement*. In *Berlin. klin. Wochenschr.*, nᵒ 37, 1874. — GUBLER. *Bons effets de la picrotoxine dans un cas de paralysie labio-glosso-laryngée*. In *Bull. de la Soc. de thérap.*, p. 147, 1875. — HALLOPEAU. *Des paralysies bulbaires*. Thèse d'agrég. Paris, 1875. — LANJONI (F.). *Paralysie bulbaire à la suite de compression de la moelle par une tumeur*. In *il Raccoglitore med.*, avril 1876. — DOWSE. *Paralysie bulbaire; Guérison*. In *Brit. Med. Journ.*, p. 321, mars 1876. — DU MÊME. *Des paralysies bulbaires*. In *Brit. Med. Journ.*, p. 580 et 614, 1876. — LICHTHEIM. *Des relations de la paralysie bulbaire apoplectiforme avec les affections des cordons latéraux de la*

moelle. In *Berlin. klin. Wochenschr.*, n° 12, p. 161, 1876. — Du même. *Sur la paralysie bulbaire apoplectiforme et ses rapports avec les affections des cordons latéraux de la moelle.* In *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, p. 593, 1876. — Berger (O.). *Fait de paralysie bulbaire progressive chez un enfant de douze ans.* In *Berlin. klin. Wochenschr.*, n° 17, p. 234, 1876. — Longfox (E.). *Cas de paralysie bulbaire.* In *Brit. Med. Journ.*, p. 245, 1876. — Sabourin. *Paralysie labio-glosso-laryngée.* In *Bull. de la Soc. anat.*, déc. 1876. — Hallopeau. *Rétrécissement mitral. Ramollissement embolique du bulbe.* In *Bull. de la Soc. anat.*, juin 1876. — Saint-Philippe. *De la paralysie labio-glosso-laryngée temporaire; de son apparition dans la variole à la période d'invasion; de son interprétation pathogénique.* In *Gaz. méd. de Bordeaux*, n° 44, 1877. — Jiménès. *Paralysie labio-glosso-laryngée.* In *Gaz. medica de Mexico*, vol. XI, n° 7, 1877. — Charcot. *Leçons sur les maladies du système nerveux faites à la Salpêtrière.* Paris, 1872-1877. — Lépine (R.). *Note sur la paralysie glosso-labiée cérébrale, à forme pseudo-bulbaire.* In *Rev. mens. de méd. et de chir.*, déc. 1877. — Worms (J.). *Note sur un cas d'atrophie musculaire progressive avec paralysie labio-glosso-laryngée (sclérose bilatérale amyotrophique).* In *Arch. de physiol. norm. et path.*, oct. 1877. — Talbot-Brett (J.). *Paralysie labio-glosso-laryngée aiguë; guérison.* In *Guy's Hosp. Rep.*, t. XXII, p. 50, 1877. — Herrnstadt. *De la paralysie bulbaire apoplectiforme.* Diss. inaug. Breslau, 1877. — Kayser (R.). *Contribution à l'étude de la paralysie bulbaire progressive.* In *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, p. 146, 1877. — Leyden. *Deux cas de paralysie bulbaire aiguë.* In *Arch. f. Psychol. u. Nervenkrankh.*, Bd. VII, fasc. I, p. 44, 1877. — Isaza. *Contribution à l'étude des symptômes bulbaires de l'ataxie.* Thèse de Paris, 1878. — Leyden. *Traité clinique des maladies de la moelle.* Trad. franç. par E. Richard et Ch. Viry. Paris, 1879, p. 673 et 735. — Cornil et Ranvier. *Manuel d'histologie pathologique.* Paris, 1881, 2ᵉ éd., t. I, p. 735. — Parissis et Tetzis. *Pathologie de l'île grecque d'Hydra.* Broch. chez Berthier, éd. Paris, 1882.

D. C.

Paralysie spinale de l'adulte. On a décrit sous les noms de *paralysie spinale aiguë de l'adulte*, de *paralysie générale spinale antérieure subaiguë*, de *paralysie ascendante aiguë*, des paralysies que nous réunissons en un même groupe parce que nous voyons de nombreuses analogies qui les rapprochent, tandis que les différences qui les séparent ne sont pas, beaucoup s'en faut, des différences spécifiques autorisant à en faire autant d'entités morbides. Que cette tendance à la dissociation de ces différentes modalités de l'amyotrophie spinale se soit fait jour au début des études nouvelles sur les maladies de la moelle, cela n'a pu qu'aider aux progrès de la science sur ce point particulier; mais nous pensons qu'aujourd'hui cette dichotomisation n'a plus sa raison d'être et qu'il y a lieu de réunir toutes ces maladies en un seul groupe dans lequel — si nous n'avions craint de trop nous éloigner des idées reçues, — nous eussions fait entrer également la paralysie infantile. Une propagation plus ou moins étendue de la lésion aux différentes régions de la moelle, de légères différences symptomatiques en rapport avec cette extension des lésions anatomiques, avec l'âge des sujets, avec la marche plus ou moins rapide du processus, permettent d'établir des formes différentes, comme l'ont fait Duchenne et Joffroy, mais n'autorisent pas à faire autant d'entités distinctes de chacune de ces formes. Il y a entre elles des différences certainement moins grandes qu'entre une pneumonie au premier ou au troisième degré, une pneumonie aiguë ou une pneumonie chronique, une pneumonie franche ou une pneumonie observée chez un vieillard, et cependant personne ne pense à faire de ces différentes formes de pneumonies des entités morbides différentes. Telle est du reste l'opinion de la plupart des neuropathologistes modernes qui se contentent de consacrer un chapitre, le plus souvent très-court, aux paralysies spinales de l'adulte, comme nous le faisons nous-même ici.

Nous prendrons pour type de notre description la forme décrite par Duchenne (de Boulogne) sous le nom de paralysie spinale aiguë de l'adulte.

Duchenne, lorsqu'il la décrivit pour la première fois, avait été frappé de s

ressemblance, à quelques particularités près, avec la paralysie atrophique de l'enfance. Depuis les observations se sont multipliées et tous les pathologistes sont aujourd'hui d'accord pour admettre cette forme de l'amyotrophie spinale que Kussmaul a décrit aussi sous le nom de polyomyélite antérieure aiguë; en 1874, Séguin en réunissait 16 cas; 7 dus à Dush; 2 à Moritz Meyer; 1 à Hammond; 3 à Charcot; 1 à Cuming; 1 à Gombault; 1 à Bernhardt; il en ajoutait 6 qui lui étaient personnels. Peu de temps après Alph. Laveran en publiait un cas très-remarquable et les observations n'en sont plus rares aujourd'hui, car Paul Sauze, en 1881, en a réuni 62.

Étiologie. Les causes à l'influence desquelles on a cru jusqu'ici pouvoir rapporter le développement de cette affection sont peu nombreuses : ce sont le froid et le surmènement. Les malades, étant en sueur, s'exposent à un courant d'air vif, ou sont mouillés; ils éprouvent alors soit un frisson, soit un malaise, à la suite desquels se développent les premiers signes de l'affection.

Duchenne rapporte l'histoire d'un malade qui, à l'âge de vingt et un ans, étant étudiant, paria, après quelques libations faites dans une réunion avec des amis, de se coucher nu dans la neige. Cette imprudence eut pour conséquence immédiate une syncope et, comme conséquence plus éloignée, le développement d'une paralysie suivie d'une guérison incomplète. Une seconde observation est celle d'une bouchère de trente-six ans, chez laquelle le développement de la maladie suivit un refroidissement auquel elle s'exposa alors qu'elle était dans un état de transpiration, provoqué par un travail excessif.

Dans d'autres cas la maladie se montre à la suite d'une fatigue insolite ou d'un travail exagéré pour les forces du malade. Hammond en a rapporté un exemple survenu chez une femme à la suite de la suppression des règles. On en a cité quelques cas qui seraient survenus à la suite d'une maladie aiguë : rougeole ou scarlatine. Enfin, comme pour toutes les affections médullaires, on a fait intervenir les excès vénériens, dont les malades en pareil cas sont toujours disposés à s'accuser.

L'hérédité ne paraît jouer aucun rôle dans cette étiologie.

Duchenne l'a observée également chez des adolescents et chez des sujets âgés de dix-huit à quarante-cinq ans. Elle se développe surtout entre quatorze et vingt-deux ans. Müller, cité par Grasset, a établi le tableau suivant des différents âges auxquels elle a été observée :

	Cas.
De 14 à 16 ans	4
De 16 à 20 ans	12
De 20 à 22 ans	5
De 22 à 25 ans	3
De 25 à 30 ans	6
De 30 à 35 ans	6
De 35 à 40 ans	3
De 40 à 45 ans	3
De 45 à 50 ans	2
De 50 à 65 ans	0
De 65 à 70 ans	1

Le sexe paraît avoir une certaine influence et les hommes sont beaucoup plus fréquemment atteints que les femmes. Snr 47 cas, Müller trouve 34 hommes et seulement 13 femmes.

Symptomes. Dans la paralysie spinale aiguë, les choses se passent absolument comme dans la paralysie atrophique de l'enfance, et l'étude très-complète

que nous avons faite de la symptomatologie dans cette dernière affection nous permettra d'abréger ce que nous aurons à en dire ici.

Presque toujours la maladie débute, sans cause connue, par un accès de fièvre qui est quelquefois assez intense pour faire croire à une fièvre typhoïde au début, ainsi que cela s'est vu dans une des observations de Charcot. Mais cette fièvre peut aussi manquer complétement comme dans le fait rapporté par A. Laveran et comme j'ai eu moi-même l'occasion d'en observer un cas.

Lorsqu'elle existe, sa durée est très-variable ; dans quelques cas elle ne se montre que pendant quelques heures, mais le plus souvent elle persiste pendant cinq ou six jours, en présentant une marche presque toujours très-irrégulière. Cette fièvre s'accompagne de tous les phénomènes généraux propres à l'état fébrile, sans que le plus souvent ceux-ci présentent rien de particulier.

La paralysie atteint d'emblée ou très-rapidement son maximum d'intensité; un envahissement lent et progressif est tout à fait exceptionnel ; presque toujours elle envahit les quatres membres ; dans le cas rapporté par A. Laveran, il y a eu paralysie alterne (membre supérieur droit, membre inférieur gauche). Elle est assez fréquemment accompagnée de fourmillements et de quelques phénomènes d'anesthésie, ou plus fréquemment d'hyperesthésie dans les membres paralysés : mais ces phénomènes ne sont que transitoires. On n'observe jamais de douleurs en ceinture, mais assez souvent des douleurs dans les membres qui sont envahis par la paralysie. D'après Sauze même cette localisation permettrait, par le seul fait de l'intensité plus grande des douleurs en certains points, d'indiquer dès le début de la maladie les muscles qui seront le plus frappés par la dégénérescence atrophique.

On se rappelle que dans la paralysie infantile, à propos de l'existence de douleurs semblables à celles que nous signalons ici, nous avons fait remarquer combien sont difficiles à constater les phénomènes subjectifs chez les enfants, et nous avons dit que souvent les petits malades pleuraient ou poussaient des cris quand on les touchait ou qu'on les remuait. Nous ne saurions donc être de l'avis de Paul Sauze, lorsqu'il dit que la paralysie spinale de l'adulte diffère entièrement de celle de l'enfant en ce que les douleurs qui sont un symptôme constant du début dans la première manquent le plus souvent dans la seconde. Les douleurs en réalité ne font pas plus souvent défaut dans l'une que dans l'autre, mais chez les enfants elles sont d'une constatation plus difficile et surtout il faut songer à les chercher.

Peu de jours après le début de la paralysie surviennent la perte, qui devient rapidement complète, de la contractilité électro-musculaire, et l'atrophie des muscles paralysés. Celle-ci s'accompagne quelquefois de contractions fibrillaires et même de contractures des muscles atteints; mais ces phénomènes, très-rares d'ailleurs, ne se montrent jamais que d'une façon très-passagère.

Il est intéressant de savoir si la paralysie se comporte ici comme dans la paralysie infantile. Müller, qui a fait cette étude comparative pour 46 cas de paralysie spinale de l'adulte et 61 cas de paralysie infantile, a dressé le tableau suivant :

	Adultes.	Enfants.
Paralysie des quatre membres	22	5
Paraplégie	11	9
Paraplégie cervicale	3	2
Hémiplégie	3	1
Paralysie croisée	1	2
Paralysie d'un membre supérieur	3	10

	Adultes.	Enfants.
Paralysie d'un membre inférieur	3	32
Paralysie des muscles du tronc et de l'abdomen	0	1

On voit par ce tableau que la paralysie des quatre membres, très-rare dans la paralysie infantile, est au contraire la forme qui se montre le plus communément dans la paralysie spinale de l'adulte.

La paralysie est suivie, à un court intervalle, dix ou douze jours, de l'amyotrophie des muscles qui persistera dans un certain nombre d'entre eux, du moins le plus souvent.

Les muscles ne sont pas tous indifféremment frappés et la paralysie affecte certaines prédilections : c'est ainsi qu'en général parmi les groupes musculaires frappés de paralysie les extenseurs le sont plus gravement que les fléchisseurs.

Il n'y a aucune tendance à la production d'eschares ou d'autres phénomènes trophiques du côté de la peau, si habituels dans la myélite. La sensibilité générale reste intacte; on n'observe aucun trouble de la miction ou de la défécation. Telle est du moins la loi générale, car dans quelques cas on a signalé, au début surtout, de la rétention d'urine ayant même quelquefois exigé le cathétérisme de la vessie, de l'anaphrodisie caractérisée par l'absence de désirs vénériens et le défaut d'érections, celles-ci reparaissant d'habitude à la période de réparation, enfin la production de petites eschares dues sans doute plutôt au défaut de soins qu'à la lésion médullaire.

On s'est peu préoccupé de ce que devenait la température des membres paralysés; il résulte cependant d'une observation de F. Müller qu'au début de la période paralytique la température s'élève dans les membres paralysés et que plus tard, au contraire, elle s'y abaisse considérablement. Dans cette observation la paralysie portait sur les membres supérieur gauche et inférieur droit. Or, cinq jours après le début de la maladie, leur température comparée à celle des membres restés sains donnait les résultats suivants :

	Degrés.
Articulation du coude gauche	37,3
— — droit	36,4
— du genou gauche	36,3
— — droit	37.6

Cette élévation de la température dans les membres paralysés coïncidait avec une hyperémie et une turgescence considérables d'autant plus frappantes que les membres sains étaient au contraire pâles et froids.

Un mois après, les résultats de l'observation étaient tout différents :

	Degrés.
Articulation du coude gauche	36,1
— — droit	36,4
— du genou gauche	36,6
— — droit	36,2

Dès ce moment la température continua à baisser et cinq mois plus tard les mensurations thermométriques donnaient les résultats suivants :

	Degrés.
Articulation du coude gauche	35,3
— — droit	36,6
— du genou gauche	36,7
— — droit	36,0

Mais ce point spécial de la symptomatologie de cette affection appelle évidemment de nouvelles recherches.

Il est des cas dans lesquels la maladie suit une évolution un peu différente de celle que nous venons d'étudier : ce sont ceux que Duchenne (de Boulogne) a décrits sous le nom de *paralysie générale spinale antérieure subaiguë* à forme ascendante et descendante.

Dans ces cas la paralysie envahit d'abord les membres inférieurs et peut y demeurer confinée pendant un temps qui varie de quelques semaines à plusieurs mois avant de s'étendre, puis elle gagne les membres supérieurs. Dans la seconde forme ce sont ceux-ci qui sont atteints les premiers, les membres inférieurs l'étant secondairement. Les membres paralysés s'atrophient du reste et perdent leur contractilité électrique comme nous l'avons vu plus haut. Le plus souvent cependant celle-ci n'est pas abolie, mais simplement diminuée. Voici ce que Duchenne (de Boulogne) a observé relativement à l'ordre dans lequel les muscles perdent successivement, dans les membres supérieurs, leur contractilité électro-musculaire : « Dès que la paralysie a gagné les membres supérieurs, ce sont les muscles de la région antibrachiale postérieure qui commencent à perdre leur irritabilité; après eux, viennent les muscles de la main, puis ceux de la région antibrachiale antérieure et ceux du bras; enfin ceux qui attachent l'épaule au thorax. Pendant sa marche envahissante, elle atteint les muscles par groupe ou par masse, de même manière, dans leur contractilité électrique et dans leur nutrition. »

Après un certain temps de durée la paralysie entre, comme dans la forme précédemment décrite, dans la voie de la réparation qui tantôt est incomplète et tantôt au contraire est absolument complète. Nous avons soigné au Val-de-Grâce en 1878-1879 un homme atteint de paralysie spinale qui, après être resté pendant plus de trois mois absolument paralysé des quatre membres, a vu son affection guérir si complétement qu'il s'est marié, qu'il a des enfants et qu'il est depuis longtemps déjà employé aux courses dans une des plus grandes maisons de librairie de Paris.

Rosenthal insiste sur ce fait, non signalé par Duchenne, que le retour de la motilité a lieu avant le retour de la contractilité électro-musculaire.

Dans cette forme la récidive ne serait pas rare et Duchenne rapporte qu'il a retrouvé plus tard dans les hôpitaux des sujets chez lesquels il avait vu une première atteinte de l'affection disparaître sans laisser de traces.

La marche de cette paralysie est toujours très-lente; elle peut se prolonger pendant plusieurs années.

Elle est purement motrice et laisse toujours intactes les facultés intellectuelles, la sensibilité, les fonctions de la vessie et des intestins.

Mais il est aussi des cas où la maladie, au lieu de s'arrêter dans sa marche d'abord, et de rétrograder ensuite, continue sa marche ascendante et envahissante. On voit alors certains muscles de la face et de la langue être paralysés à leur tour, ce qui entraîne une gêne plus ou moins considérable dans la prononciation et dans la déglutition. Enfin la respiration est atteinte à son tour et le malade succombe à l'asphyxie. Lorsque la marche de cette forme envahissante est rapide, on a alors le type décrit par Landry sous le nom de paralysie ascendante aiguë. Mais c'est là une opinion qui veut être démontrée ou qui demande du moins à être discutée. Arrêtons-nous-y un instant.

A l'époque où, sous l'influence des premiers travaux d'Ollivier (d'Angers) sur la myélite, on s'occupait dans le monde médical à différencier entre elles les formes que l'inflammation de la moelle était susceptible de revêtir, Landry

remarqua que parmi les paralysies qu'il appelle extenso-progressives il en est quelques-unes que leur début insolite et leur marche rapide devaient faire ranger à part; s'appuyant sur certaines particularités symptomatiques, entre autres sur le peu d'atteinte de la sensibilité, il proposa de les désigner sous le nom générique de *paralysies ascendantes aiguës* ou *centripètes*. Le mémoire de Landry reposait sur l'observation de 10 cas dont 8 s'étaient terminés par la guérison et dont un seul lui était personnel. Un des caractères spéciaux qui, d'après Landry, devait faire considérer cette forme de paralysie comme une entité morbide, c'était l'absence de toute lésion médullaire.

Depuis la publication du mémoire de Landry de nombreux cas de la paralysie décrite par lui ont été publiés, mais, comme l'a démontré Dejerine, dans un excellent travail dont les conclusions étonnent quelque peu parce qu'elles sont bien plutôt favorables à la thèse que nous soutenons qu'à celle de l'auteur, beaucoup de ces cas doivent être attribués à de véritables myélites. Telle est également l'opinion de Hammond (*Traité des maladies du système nerveux*, p. 537). Pour d'autres le critérium anatomique fait défaut à cause de l'absence de l'examen microscopique de la moelle ; ce qui prouve bien combien sont peu définis les caractères sur lesquels se fonde la spécialisation faite par Landry.

Vulpian cependant, dont la compétence est si grande en pareille matière, s'exprime ainsi à propos de cette maladie : « Au moment où Landry faisait paraître sa note, je venais d'observer un cas tout semblable à celui dont il donnait la relation. J'avais reconnu l'intégrité complète de la moelle chez le malade que j'avais étudié; du moins, avec les moyens dont on disposait alors, je n'avais constaté aucune altération : les cellules nerveuses examinées après coloration des préparations par le carmin ammoniacal, dont on commençait à faire usage en France, m'avaient paru entièrement saines; le noyau, le nucléole et les prolongements de ces cellules étaient dans l'état le plus normal..... Il est permis de supposer que de nouveaux perfectionnements de l'histologie nous fourniront des moyens de découvrir des modifications dans ces cas. Quelles qu'elles soient, il y a des modifications, cela est incontestable; nous ne pouvons pas concevoir les choses autrement. Tout trouble permanent d'une fonction implique nécessairement une modification matérielle des éléments anatomiques qui concourent à cette fonction. Quelles sont ces modifications ? Quelle est leur nature? Nous n'en savons rien pour le moment. Tant donc que nos connaissances n'auront point fait de nouveaux pas, je crois qu'il est bon de faire une place à part dans la pathologie médullaire pour la maladie de Landry, je veux dire pour la paralysie ascendante aiguë. »

Laveran et Teissier partagent aussi cette opinion.

Petitfils, dans sa thèse inaugurale sur l'atrophie aiguë des cellules motrices, assimile la paralysie ascendante aiguë à la forme décrite par Duchenne (de Boulogne) sous le nom de *paralysie générale spinale antérieure subaiguë*.

Dejerine repousse cette assimilation en s'appuyant surtout, comme Vulpian, sur l'état anatomique de la question. Nous allons voir dans un instant que cet auteur a trouvé des lésions, non pas de la moelle, mais de ses racines antérieures et des nerfs périphériques.

En résumé, dans l'opinion des auteurs qui veulent conserver à la forme de paralysie décrite par Landry une place à part dans le cadre nosologique, nous ne voyons rien de bien démonstratif; à la marche envahissante près, les phéno-

mènes symptomatiques sont les mêmes que dans la paralysie spinale antérieure aiguë et subaiguë. Dans toutes ces formes l'affection se limite aux fonctions qui sont sous la dépendance des parties antérieures de la moelle, et par conséquent dans toutes ces formes, nous le répétons à dessein, on observe l'intégrité parfaite de la sensibilité générale et réflexe, des fonctions intestinale et vésicale. Dans les cas où il en fut autrement, on avait affaire, non plus à la forme décrite par Landry, mais à une myélite véritable.

Est-ce à dire que dans tous les cas dans lesquels on observera des contractures, des douleurs, de l'anesthésie plus ou moins prononcée, ou même des altérations des fonctions intestinale ou vésicale, on devra exclure le diagnostic de paralysie spinale antérieure subaiguë ou aiguë pour admettre l'existence de la myélite? Nullement. La pathologie, nous avons eu déjà l'occasion de faire cette remarque, qu'on ne doit pas perdre de vue, et qui est surtout de saison lorsqu'il s'agit des affections médullaires, la pathologie est obligée de faire une dichotomisation, une systématisation, si l'on veut, que la nature ne respecte pas toujours et qui est loin de se retrouver en clinique. C'est ainsi que dans la maladie que nous étudions, si l'absence de lésions de la sensibilité, des réflexes, etc., est la règle générale, ce n'est pas du moins une règle qui ne souffre pas d'exceptions.

Dans quelques cas la lésion, au lieu de rester limitée aux territoires antérieurs de la moelle, envahit les cordons latéraux ou les cornes postérieures, et l'on voit alors survenir tantôt des contractures musculaires, tantôt de l'anesthésie, tantôt de l'hyperesthésie, tantôt des troubles plus ou moins profonds des organes génitaux, de la vessie ou de l'intestin. Tel fut le cas d'une malade dont l'histoire a été rapportée par Charcot et Joffroy dans les *Archives de physiologie* sous le nom d'*atrophie musculaire progressive* et que Duchenne (de Boulogne) fait rentrer dans son cadre de la *paralysie générale spinale antérieure subaiguë*. Mais alors ces phénomènes, au lieu d'ouvrir la scène morbide, ne se montreront que secondairement et n'auront jamais le caractère d'intensité qu'ils présentent dans la myélite.

Anatomie pathologique. Lorsqu'il fit ses premières recherches sur la *paralysie spinale aiguë*, en 1861, Duchenne (de Boulogne), frappé par la ressemblance extraordinaire qui rapprochait cette forme de paralysie de la paralysie atrophique de l'enfance, émit l'opinion, non pas purement hypothétique, mais, ce qui est bien différent, basée sur l'induction qui est une véritable méthode scientifique, que dans les deux maladies la lésion devait avoir le même siége, les *cellules motrices des cornes antérieures*. Deux observations, dans lesquelles, à la nécropsie, l'examen de la moelle à l'œil nu avait été négatif, n'ébranlèrent en rien les convictions de l'illustre pathologiste qui en appela à l'avenir et aux progrès de la science : « La démonstration que j'ai donnée, dit-il, à cette espèce de paralysie, prouve que cependant je n'ai pas eu un instant de doute sur sa pathogénie. Les résultats négatifs de ces deux nécropsies n'ont pas ébranlé mes idées théoriques, puisque je n'ai pas changé la dénomination de cette espèce de paralysie. Aujourd'hui cette pathogénie peut être éclairée, comme je l'ai déjà dit, par celles d'affections motrices dont la symptomatologie est la même et ne diffère que pour le processus : je veux parler de la paralysie atrophique de l'enfance et de la paralysie spinale aiguë de l'adulte par atrophie des cellules antérieures de la moelle ; j'entrevois qu'une atrophie analogue des cellules spinales antérieures doit être la lésion anatomique fondamentale de la paralysie générale

spinale antérieure subaiguë. C'est sans aucun doute ce qui ne peut tarder à être élucidé. »

Cette opinion a trouvé sa première et complète démonstration dans un fait observé par Gombault. Nous reproduisons de cette intéressante observation la partie relative à l'examen histologique de la moelle épinière : « La substance blanche ne présente, dans toute l'étendue de l'organe, aucune altération. Seuls, les faisceaux de fibres horizontales, qui émergent des cornes antérieures pour aller constituer les filets d'origine des racines nerveuses motrices, offrent une notable diminution de leur largeur. Les cornes et la commissure postérieures paraissent également saines. La lésion se trouve ainsi à peu près exclusivement confinée à l'aire des cornes antérieures ; elle n'intéresse, de plus, dans celles-ci, que les grosses cellules nerveuses dites cellules motrices. Les parois des vaisseaux n'ont, en effet, subi aucune modification ; elles ont leur épaisseur normale et la gaîne qui les entoure est vide de corps granuleux. D'autre part, on ne trouve dans la névroglie aucune trace de processus irritatif se traduisant par une production nucléaire plus abondante que de coutume.

Quant à l'altération des corpuscules nerveux, elle se présente avec les caractères anatomiques que l'on rencontre dans l'atrophie progressive de ces éléments. Bien que l'altération cellulaire se présente avec des caractères assez uniformes, on peut cependant, sur la même coupe, la suivre dans toutes les phases de son développement. A côté de cellules demeurées saines en apparence, on voit apparaître, à l'intérieur de quelques autres, un petit amas de pigment jaune. Bientôt celui-ci devient plus abondant et entoure complétement le noyau et le nucléole demeurés visibles. La cellule présente alors une tendance manifeste à prendre la forme globuleuse. Plus tard les prolongements se flétrissent et disparaissent, le noyau lui-même s'efface, et la cellule n'est plus représentée que par un petit corps arrondi, rempli de granulations jaunes et limité par une enveloppe assez épaisse se colorant au carmin. Sur certaines cellules qui sont encore munies de leurs prolongements, on peut voir distinctement ceux-ci se continuer avec l'enveloppe colorée. L'altération est diffuse ; elle a frappé çà et là les éléments cellulaires, dont un certain nombre a dû disparaître, car il est des coupes à la région cervicale sur lesquelles on n'en peut compter plus de 15 à 20. Le groupe postéro-externe semble, aux deux renflements cervical et lombaire, avoir été atteint de préférence. Sur toute la hauteur de la substance grise antérieure, il existe des cellules malades. Toutefois la partie inférieure de la région cervicale paraît avoir été la plus maltraitée. Les cellules exemptes de la pigmentation jaune semblent elles-mêmes porter les traces de la lésion qui a dû les atteindre autrefois. Elles ont subi, pour la plupart, une réduction notable de toutes leurs dimensions, et il en existe bien peu qui mesurent, dans leur plus grande hauteur, $0^{m},066$, chiffre qui est au-dessous de la moyenne normale pour les éléments de cette région. »

Sans doute la nature de ces lésions diffère beaucoup de celles qui ont été décrites dans la paralysie infantile, mais elles ont cependant ce caractère commun qui est de la plus haute importance, c'est que dans les deux cas la localisation morbide s'effectue dans l'aire des cornes antérieures. Dans les deux cas aussi la lésion semble atteindre le plus grand nombre des corpuscules nerveux et laisser, dans ceux-là mêmes qui se réparent, des traces persistantes de son passage.

Cette lésion des cornes antérieures n'a pas été retrouvée dans les cas qui ont été décrits depuis Landry sous le nom de *paralysie ascendante aiguë* ; mais

elles n'en existent certainement pas moins et les progrès de la technique, nous en avons la conviction, les mettront quelque jour en évidence.

Dans cette forme Dejerine a trouvé certaines altérations des racines antérieures et des nerfs musculaires, altérations absolument semblables à celles de la dégénérescence qui s'y développe à la suite de la section des troncs nerveux : « Sur chaque préparation, dit-il, nous avons constaté de la façon la plus évidente l'altération d'un certain nombre de tubes nerveux, qui présentaient les lésions de la névrite parenchymateuse, à savoir : fragmentation de la myéline en gouttes et en gouttelettes, donnant à certains tubes l'apparence moniliforme ; hypergenèse du protoplasma de chaque segment interannulaire et multiplication des noyaux de la gaîne de Schwann. Sur ces tubes ainsi altérés, le cylindre-axe avait complétement disparu. La majorité des tubes nerveux ne présentait pas d'altérations appréciables.

« Dans les différentes régions de la moelle, l'examen microscopique a donné les mêmes résultats. Dans les nerfs intermusculaires des membres paralysés, nous avons trouvé aussi, dans toutes nos préparations, un certain nombre de tubes altérés. »

Dejerine se demande si l'on a affaire alors à une affection centrale ou à une affection périphérique, à une névrite ascendante et, avec un grand sens clinique, il n'hésite pas, et nous nous rangeons absolument à son avis, à se rattacher à la première opinion.

Nous avons dit que la paralysie spinale de l'adulte pouvait se terminer par la guérison complète ou incomplète, mais nous savons fort peu de chose sur la manière dont se réparent les altérations soit du système nerveux, soit des muscles atteints par la paralysie. Aufrecht a eu l'occasion de faire à ce sujet quelques observations intéressantes ; il s'agit d'une jeune fille qui fut atteinte de paralysie spinale subaiguë et qui succomba deux mois après le début de la paralysie aux progrès d'une tuberculose miliaire généralisée. Voici, d'après l'auteur, quel est le processus de la régénération des muscles et des fibres nerveuses : les sarcous-éléments fondent sous l'envahissement de granulations albuminoïdes, auxquelles peuvent succéder des globules de graisse. Granulations ou globules de graisse sont rangés, à peu près comme l'étaient les sarcous-éléments, dans une substance claire fondamentale, qui plus tard contiendra les noyaux musculaires, quand granulations, graisse et sarcolemme auront disparu. Ce protoplasma musculaire est donc la substance capitale du muscle normal, s'il n'est le muscle lui-même. La striation, la réapparition des sarcous-éléments, se produisent par places, au voisinage des noyaux. Les noyaux du tissu conjonctif ne prennent aucune part à ce travail de régénération des muscles.

Quant à la régénération des fibres nerveuses, la myéline disparaît d'abord, puis le cylindre-axe. Celui-ci devient brillant, variqueux, puis se rompt et disparaît, laissant à sa place quelques globules adipeux, tandis que la gaîne de Schwann se transforme en une enveloppe filamenteuse. Les nouveaux cylindres-axes naissent entièrement des noyaux des anciennes fibres nerveuses et apparaissent d'abord sous forme d'un double filament entouré de noyaux. Plus tard ces noyaux disparaissent ; les filaments se rapprochent jusqu'à confondre complétement leurs bords, si bien que le cylindre-axe est définitivement constitué par un simple filament.

PRONOSTIC. Celui-ci varie beaucoup avec la forme de la maladie. Il est des cas, comme nous l'avons dit, où elle a une marche imperturbablement envahis-

sante, et où elle tue les malades par syncope ou asphyxie en quelques jours; dans d'autres cas, la terminaison est la même, mais elle se fait plus longtemps attendre; enfin il est des cas, et ce sont heureusement les plus nombreux, dans lesquels la paralysie, après avoir envahi plus ou moins les membres thoraciques, s'arrête dans sa marche, puis rétrograde de telle sorte que les malades guérissent et guérissent même quelquefois d'une manière absolument complète.

Il n'est donc pas permis de se prononcer, à son début, sur la gravité de l'affection, mais en général, lorsque la paralysie s'est arrêtée dans sa marche envahissante, il y a lieu d'espérer et d'annoncer une solution favorable. Il faut cependant se rappeler que la récidive a été observée assez souvent.

TRAITEMENT. Au début, il n'est pas démontré que des révulsifs placés le long de la colonne vertébrale soient de quelque efficacité. Lorsque la maladie date déjà de quelque temps et qu'elle est passée à la période d'état, c'est-à-dire lorsque sa marche envahissante a complétement cessé, il y a lieu d'employer l'électricité, le massage, les onctions avec les liniments excitants, pour empêcher les muscles de s'atrophier complétement et de subir la dégénérescence graisseuse. Pour agir sur la moelle elle-même on devra surtout utiliser les ressources de l'hydrothérapie. Enfin on devra veiller avec la plus grande rigueur aux soins hygiéniques donnés aux malades pour éviter la production d'eschares par compression (*voy.* l'article consacré au *Traitement des paralysies en général*). DU CAZAL.

BIBLIOGRAPHIE. — OLLIVIER (d'Angers). *Traité de la moelle épinière et de ses maladies*. 2 vol. Paris, 1827. — LANDRY. *Note sur la paralysie ascendante aiguë*. In *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, n° 30, t. VI, p. 472, 1859. — E. BABLON. *Observation de paralysie ascendante*. In *Gaz. hebd.*, p. 806, 1864. — JACCOUD. *Les paralysies et l'ataxie du mouvement*. Paris, 1864, p. 338 et suiv. — PELLEGRINO LEVY. *Contribution à l'étude de la paralysie ascendante aiguë ou extenso-progressive aiguë*. In *Arch. gén. de méd.*, p. 129, 1865. — LABADIE-LAGRAVE. *Observation de paralysie ascendante aiguë*. In *Gaz. des hôp.*, 1870. — CHALVET. *De la paralysie ascendante aiguë*. Thèse de Paris, 1871. — Dr LEVY. *De la paralysie ascendante aiguë*. In *Correspondenzblatt der ærztlichen Vereine der Rheinprovinz*, sept. 1873. — HENRY. *Paralysie ascendante aiguë*. Thèses de Paris, 1873. — A. PETITFILS. *Considérations sur l'atrophie aiguë des cellules motrices. Paralysie infantile spinale. Paralysie spinale aiguë de l'adulte*. Thèse de Paris, 1873. — BERNHARDT. *De la paralysie spinale de l'adulte*. In *Arch. f. Psychiatrie*, Bd. IV, 1873. — GOMBAULT. *Note sur un cas de paralysie spinale de l'adulte, suivie d'autopsie*. In *Arch. de phys.*, n° 1, janv. 1873. — BOURNEVILLE et TEINTURIER. *Paralysie spinale de l'adulte*. In *Progrès méd.*, n°s 73, 93, 125, 140, 152, 1874. — ANT. FREY. *Des paralysies temporaires de l'adulte analogues aux paralysies spinales temporaires de l'enfance et paraissant dépendre aussi d'une myélite des cornes antérieures*. In *Berlin. klin. Wochenschr.*, n°s 1 à 3, 1874. — G. HAYEM. *Note sur deux cas de myélite aiguë centrale et diffuse*. In *Arch. de phys. norm. et pathol.*, p. 603, 1874. — E.-L. SEGUIN. *Paralysie spinale chez l'adulte*. In *Transact. of the New-York Acad. of Med.*, nov. 1874. — CALASTRI. *Della paralysi del Landry ad ascendente*. In *Gaz. medica italiana lombardia*, n° 20, 1874. — FREY. *Un cas de paralysie subaiguë de l'adulte, probablement polyomyélite antérieure subaiguë*. In *Berlin. klin. Wochenschr.*, n°s 44 et 45, 2 et 9 nov. 1874. — CHARCOT. *De la paralysie subaiguë*, leçon recueillie par Bourneville. In *Progrès méd.*, n° 50, 1874. — CORNIL et LÉPINE. *Sur un cas de paralysie générale spinale antérieure subaiguë*. In *Gaz. méd. de Paris*, 13 mars 1875. — SOULIER. *Une observation de paralysie spinale ascendante aiguë avec guérison*. In *Lyon méd.*, n° 6, 1875. — C. WEISS. *Cas de paralysie spinale aiguë, polyomyélite aiguë antérieure chez un adulte*. Inaug. diss. Breslau, 1875. — ERB. *De la paralysie spinale aiguë des adultes et des affections spinales qui s'en rapprochent*. In *Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh.*, vol. V, p. 758, 1875. — GÉRIN-ROZE. *Observation de myélite aiguë généralisée*. In *Soc. méd. des hôp.* et *Union méd.*, n° 90, 1875. — J. HERRMANN. *De la paralysie infantile chez l'adulte*. Thèse de Paris, 1876. — DEJERINE et GŒTZ. *Note sur un cas de paralysie ascendante aiguë*. In *Arch. de physiol.*, p. 312, 1876. — A. LAVERAN. *Un cas de myélite antérieure aiguë chez l'adulte*. In *Progrès méd.*, p. 188-207, 1876. — COTTY. *Note sur un cas de myélite aiguë des cornes antérieures*. In *Gaz. méd. de Paris*, n° 18, 1876. — C. WESTPHAL. *Ueber einige Fälle von acuter tödtlicher Spinallähmung (sogenannter acuter aufsteigender Paralyse)*. In *Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankh.*, Bd. VI,

1876. — BAUMGARTEN. *Ein eigenthümlicher Fall von Paralyse ascendante aiguë, mit Pilzbildung im Blute.* In *Arch. der Heilkunde*, 1876. — GOLTDAMMER. *Quelques cas de paralysie spinale subaiguë.* In *Berlin. klin. Wochenschr.*, n° 25, p. 353, 1876. — VULPIAN. *Leçons sur les maladies du système nerveux.* Paris, 1877. — R. TRIPIER. *Paralysie spinale de l'adulte.* In *Lyon méd.*, 25 févr. 1877. — F. BERTRAND. *Cas de maladie spinale aiguë ascendante.* Thèse de Paris, 307, 1877. — QUINCKE. *Fait de myélite localisée subaiguë des cornes antérieures chez une fillette de quatorze ans.* In *Correspondenzblatt f. schweiz. Ærzte*, n° 19, p. 581, 1er oct. 1877. — REINHARD. *Un cas de paralysie ascendante aiguë.* In *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1877. — GOTTFRIED SALOMON. *Quatre faits de paralysie spinale des adultes.* In *Berlin. klin. Wochenschr.*, n° 39, p. 571, 24 sept. 1877. — E.-G. HAUPTMANN. *Étude sur la sclérose latérale amyotrophique.* Diss. inaug. Wurtzbourg, 1877. — O. BERGER. *Observation de paralysie atrophique spinale de l'adulte à forme unilatérale*, 1877. — BERNHARDT. *Sur un fait de paralysie spinale aiguë atrophique de l'adulte et sur un fait d'ataxie locomotrice avec atrophie partielle des muscles d'une cuisse.* In *Berlin. klin. Wochenschr.*, n° 2, p. 162, 1877. — SEGUIN. *Myélite des cornes antérieures de la moelle.* New-York, 1877. — PRAHL DE STAGELSE. *Cas de paralysie spinale ascendante aiguë.* In *Schmidt's Jahrb.*, XII, 176, 1877. — LAUENSTEIN. *Contribution à l'étude de la myélite aiguë.* In *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, p. 424, 1877. — AUFRECHT. *Étude sur la régénération des muscles et des nerfs à propos d'un cas de paralysie spinale subaiguë.* In *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, t. XXII, 1878. — WHARTON SINKLER. *Cinq cas de paralysie spinale de l'adulte.* In *the American Journ. of Med. Sc.*, 1878. — ROSENTHAL. *Traité clinique des maladies du système nerveux.* Traduit de l'allemand par le Dr Lubanski. Paris, 1878. — F. SCHULTZE. *Lésions anatomiques de la moelle dans la paralysie atrophique aiguë de l'adulte.* In *Arch. f. Pathol., Anat. u. Physiol.*, t. LXXIII, p. 443, 1878. — J. MALONE. *Observation de paralysie spinale subaiguë de l'adulte.* In *the Dublin Journ. of Med. Sc.*, 1879. — EISENLOHR. *Un cas de paralysie ascendante aiguë.* In *Arch. f. Path. u. Physiol.*, t. LXXIII, p. 73, 1879. — DEJERINE. *Recherches sur les lésions du système nerveux dans la paralysie ascendante aiguë.* Paris, 1879. — V. HAMMOND. *Maladies du système nerveux.* Trad. par le Dr Labadie-Lagrave. Paris, 1879. — CANDOIN. *Étude clinique de la paralysie spinale aiguë et de l'atrophie musculaire progressive chez le même individu.* Thèse de Paris, n° 585, 1879. — PAUL SAUZE. *Étude clinique sur la paralysie spinale aiguë de l'adulte.* Thèse de Paris, 1881. — PROUST et COMBY. *Contribution à l'étude des paralysies spinales antérieures aiguës.* In *Progrès méd.*, n° 47, 1881. — GRASSET. *Traité pratique des maladies du système nerveux.* Paris, 1881. — HERROULT. *Note sur un cas de paralysie ascendante aiguë.* In *Journ. de méd. de l'Ouest*, avril 1882.

D. C.

Paralysie toxique. *Voy.* MERCURE, PLOMB.

PARALYSIE GÉNÉRALE. HISTORIQUE. La paralysie générale des aliénés n'est connue et décrite que depuis une soixantaine d'années. Sa découverte a été saluée avec raison comme le plus grand progrès réalisé depuis le commencement du siècle dans l'étude de la folie. Pour la première fois, on se trouvait en présence d'une maladie mentale offrant des lésions anatomiques constantes. « On se crut sur la voie qui devait conduire à la solution des problèmes délicats que philosophes et médecins se posent depuis la plus haute antiquité » (Ritti, *Éloge de Parchappe*, p. 5). Si le résultat n'a pas entièrement répondu aux efforts sans nombre qui ont été tentés depuis cette époque, il faut en accuser moins le zèle et le talent des chercheurs que les difficultés mêmes du problème, qui, aujourd'hui encore, sont loin d'être toutes résolues.

Il est probable que la paralysie générale a existé de tout temps, le contraire nous semblerait bien difficile à admettre. Mais quand a-t-elle été décrite pour la première fois comme espèce morbide distincte? Sans doute, il serait possible de trouver dans les auteurs, en remontant jusqu'à Hippocrate, la description de symptômes et même de séries de symptômes, tels que nous les observons dans la paralysie générale; mais de là à supposer que les Anciens aient connu la maladie il y a un abîme. Ce n'est guère qu'en forçant les analogies qu'on a pu appliquer à la paralysie générale certaines observations ou certaines descriptions puisées dans les écrits antérieurs à notre siècle.

Prenons, par exemple, les passages qu'on a empruntés à Willis, pour ne citer que celui-là :

Dans son chapitre IX de la seconde partie de son traité *De animâ brutorum* (Lugduni, 1681, p. 207), nous lisons : « Observavi in pluribus quod, cum « cerebro primum indisposito, mentis hebetudine, et oblivione, et deinde stupi- « ditate et μώρωσιν afficerentur, postea in *paralysin* (quod etiam prædicere « solebam) incidebant; scilicet, materià morbificâ sensim delapsâ et demum « alicubi intra *caudicem medullarem* (ubi tractus medullares plusquam in « *corpore striato* arctantur) ad plenitudinem oppilativam aggestâ. Propterea « enim prout loca obstructa magis, aut minus ampla fuerunt, aut *paralysis uni-* « *versalis*, aut *hemiplagia*, aut membrorum resolutiones quædam *partiales* « accidebant. »

Willis, en ces quelques lignes, parle de malades qui tombaient en paralysie après avoir présenté primitivement des accidents cérébraux, tels que : hébétude, perte de mémoire et enfin stupidité. Pour expliquer cette paralysie, il admet que la matière morbifique se répandant finit par envahir les cordons médullaires qui pénètrent dans le corps strié, et par les obstruer. Suivant que cette obstruction est plus ou moins complète, on observe ou la *paralysie universelle*, ou l'*hémiplégie*, ou des *résolutions partielles des membres*. Y a-t-il là rien qui rappelle notre paralysie générale?

Ce qui nous paraît certain, c'est que Willis a reconnu que la paralysie est une terminaison fréquente de la plupart des maladies chroniques, par suite du trouble qu'elles apportent dans les fonctions *naturelles* et *vitales*. C'est ce qu'il appelle la paralysie secondaire (*paralysis secundaria*). Parmi ces maladies chroniques, il range les affections du cerveau et notamment certaine forme de mélancolie, la mélancolie prolongée et intense (*tristitia longa et immodica, loc. cit.*, p. 210). Nous en citerons comme preuve ses propres observations. L'une (p. 221) se rapporte à un homme, âgé de plus de cinquante ans, robuste et bien portant, habitué à une vie sédentaire et oisive, et incapable de supporter la moindre fatigue; il était devenu lourd, *mélancolique* et *pleurnicheur*. Peu après — et Willis observe qu'il a souvent fait cette remarque — cet individu fut pris d'affaiblissement et de tremblement de tous les membres, et enfin de résolution des membres inférieurs. Six mois après il mourait. Dans deux autres cas, il s'agit de gens intelligents, lettrés, qui, en vieillissant, devinrent d'abord hébétés et amnésiques (*hebetes et obliviosi*), plus tard paralytiques (*paralytici*), tant par suite de l'affaiblissement physique (*corporis cacochymiam*) que du trouble de l'intelligence (*mentis perturbationem*).

Nous comprenons difficilement que ces trois faits aient pu passer pour des observations de paralysie générale. On pourrait en dire autant de ceux qu'on a pris dans Bonet, Morgagni, Perfect, Chiaruggi, etc. ; et il faut en arriver à Haslam, pharmacien de l'hospice de Bedlam, pour trouver un auteur qui ait réellement décrit certains symptômes de la paralysie générale. Dans son ouvrage publié à Londres en 1798 (*Observations on Insanity with Pratical Remarks on the Disease*, etc.), et dont une seconde édition parut en 1809 sous le titre : *Observations on Madness and Melancoly*, Haslam signale la fréquence des troubles paralytiques chez les aliénés. Il les considère comme étant souvent la cause de la folie (*Paralytic Affections are a much more Frequent Cause of Insanity....*) ; ils peuvent aussi en être le résultat. Il ajoute que, chez ces malades, outre les symptômes de la folie, on en observe d'autres, tels que

l'embarras de la parole (*the speech is impeded*), la déviation de la bouche (*the mouth drawn aside*), la paralysie plus ou moins complète d'un bras ou d'une jambe; la mémoire est particulièrement atteinte (*the memory is particularly affected*). Haslam remarque encore que ces malades, si affaiblis qu'ils soient, se sentent très-forts et capables des plus grands efforts; il semble que leurs prétentions soient exaltées en raison inverse de leur déchéance physique (*that is pride and pretentions are usually exalted in proportion to the degradation of the calamity which afflicts him*).

Ces lignes prouvent évidemment que Haslam a connu les accidents de la paralysie générale; on pourrait ajouter que, le premier, il a mentionné le délire ambitieux chez les malades atteints de cette affection. Mais de ces faits il n'a su tirer aucune conclusion, et, comme M. Baillarger le fait justement remarquer, les observations de l'auteur anglais ont passé pendant près de trente ans entièrement inaperçues, même dans son pays.

Pinel, qui connaissait fort bien les écrits des auteurs anglais, ne paraît pas avoir été frappé des faits signalés par Haslam. Ni dans sa *Nosographie philosophique*, ni dans son *Traité médico-philosophique sur l'aliénation mentale*, il ne traite cette question. Tout au plus trouve-t-on dans son article ADYNAMIE du *Dictionnaire en 60 volumes* (t. I, 1817, p. 162) le passage suivant qu'on pourrait à la rigueur appliquer à la paralysie générale : « L'état d'adynamie peut se montrer encore dans une autre forme non moins intense, et qui se termine souvent d'une manière funeste : c'est celui qui peut avoir lieu dans certains cas particuliers d'une fièvre lente nerveuse, encore très-imparfaitement connue, et qu'on observe surtout dans les établissements publics consacrés au traitement des aliénés, *par la complication de la manie ou la démence avec la paralysie*. On voit succéder d'abord quelques préludes de paralysie à une agitation maniaque plus ou moins violente, ou bien à un délire taciturne prolongé; le malade évite de faire du mouvement, et les membres inférieurs perdent peu à peu leur agilité; il finit par être obligé de garder le lit, et ses bras perdent entièrement leur mobilité : on voit se déclarer alors une fièvre continue, marquée par des paroxysmes ou redoublements qui ont lieu le matin et le soir, avec la rougeur de la face, une sueur visqueuse et des rêves plus ou moins effrayants; la paralysie continue de faire des progrès, les muscles destinés à la mastication peuvent à peine se contracter, la déglutition et l'articulation des sons deviennent de plus en plus difficiles, et quelques taches gangréneuses qui se forment dans différentes parties du corps sont les avant-coureurs d'une mort prochaine. »

Tout au contraire, Esquirol a connu et décrit, d'une manière assez complète, les symptômes de la maladie. En plus d'un endroit il a traité cette question et il a su se montrer, comme toujours, observateur exact et sagace. En 1814, dans son article DÉMENCE du *Dictionnaire en 60 volumes* (t. XIII, p. 283), il écrit les lignes suivantes : « Lorsque la paralysie complique la démence, tous les symptômes paralytiques se manifestent successivement; d'abord l'articulation des sons est gênée, bientôt après la locomotion s'exécute avec difficulté; enfin les déjections sont involontaires, etc. Tous ces *épiphénomènes* ne doivent pas être confondus avec les symptômes qui caractérisent la démence, pas plus que les signes du scorbut, qui compliquent souvent cette maladie, ne peuvent être pris pour elle. » En 1816, il revient sur ce sujet, dans l'article FOLIE du même Dictionnaire (t. XVI, p. 211) : « La moitié, dit-il, des aliénés qui succombent,

sont paralytiques. Ces individus ont plus ou moins d'embarras dans l'articulation des sons; ils déraisonnent quelquefois très-peu au début de la maladie; après quelques mois ou un an, s'ils n'ont engraissé beaucoup, ils deviennent très-maigres; ils s'affaiblissent, marchent avec peine, se penchent ordinairement sur le côté gauche; les déjections deviennent involontaires sans être plus humides; il y a incontinence d'urine; l'embarras de la langue augmente; les forces diminuent, quoiqu'ils fassent de l'exercice et que l'appétit soit vorace; dès qu'ils s'alitent, il se forme aussitôt des eschares gangréneuses au coccyx, aux trochanters, aux talons, aux coudes; ces gangrènes humides font des progrès rapides, dénudent bientôt les os; l'odeur est affreuse; la fièvre se développe; le pouls est très-faible; les frissons précèdent la mort d'un ou deux jours; les extrémités, les membres, sont violets et froids; le pouls ne se fait plus sentir; les malades meurent. »

Nous ne ferons pas ressortir la précision et l'exactitude de cette description clinique; notons seulement qu'à cette époque, c'est-à-dire en 1814 et en 1816, Esquirol considérait la paralysie comme une complication et un épiphénomène de la folie, il n'admettait donc pas qu'il y eût là une maladie distincte. Cette opinion, il la conserva, comme nous le verrons plus loin, malgré les importants travaux que publièrent ses élèves et que nous allons passer en revue.

Le premier en date est le livre de Georget, paru en 1820 (*De la folie*). Cet auteur adopte entièrement la doctrine d'Esquirol. Pour lui, comme pour son maître, il ne s'agit que d'une complication de la folie, telle que serait le scorbut, la phthisie, etc. Seulement, il attribue à ces accidents paralytiques une importance assez grande pour constituer une espèce spéciale de paralysie, qu'il appelle *paralysie musculaire chronique*.

Voici ce qu'il dit de cette paralysie musculaire chronique : « Elle se montre quelquefois en même temps que le développement de la folie chez les personnes de quarante-cinq à cinquante-cinq ou soixante ans, et en dénote l'incurabilité; le plus souvent ce n'est que la seconde, la troisième année ou plus tard, qu'elle se manifeste. Elle s'établit ordinairement lentement et d'abord partiellement, et devient ensuite générale et absolue. Les progrès sont accompagnés de la diminution successive, et enfin de la perte totale de l'exercice intellectuel. On peut diviser le cours, depuis son commencement jusqu'à la mort des malades, en trois degrés.

« *Premier degré*. La paralysie commence presque toujours par se déclarer dans les muscles de la langue; très-souvent elle y reste même bornée pendant longtemps avant de s'étendre ailleurs.... Si le malade peut rendre compte de son état, il se plaint d'éprouver, soit d'un côté seulement ou des deux en même temps, de l'engourdissement dans les membres, un sentiment de picotement, de formication dans les mains, les pieds. Le malade finit par ne plus pouvoir se servir que des membres d'un côté.... Ce premier degré peut durer fort longtemps, plusieurs années, sans que la santé générale paraisse en souffrir.

« *Second degré*. La malade est entièrement paralysée d'une moitié du corps ou de toutes les deux.... Elle peut à peine prononcer quelques mots....., car l'intelligence est anéantie..... Ce second degré peut durer depuis quelques mois jusqu'à une année et plus » (*loc. cit.*, p. 469). Quant au *troisième degré*, il n'est que l'aggravation des phénomènes et se termine par la mort.

Remarquons encore que Georget, le premier, cherche une cause anatomique à cette paralysie et qu'il la fait « dépendre d'un ramollissement de la substance

complication de la démence. Bayle, au contraire, aperçut le l
les deux sortes de phénomènes et, le premier, il déclara qu'
type morbide distinct. « A toutes les époques de la maladie,
rapport constant entre le délire et la paralysie. On voit celui-
les degrés qui séparent l'aliénation partielle de la destruction e
de l'entendement, pendant le temps que celle-ci parvient du
des mouvements jusqu'à l'immobilité presque complète de to
l'appareil locomoteur. On ne saurait donc se refuser d'admet
ordres de phénomènes sont les symptômes d'une même mal
d'une arachnitis chronique » (*loc. cit.*, p. 25).

En même temps, Bayle signalait le rapport étiologique de la
brale et de la paralysie générale. « La congestion cérébrale, len
la cause nécessaire et prochaine de la maladie » (p. 40).

Enfin, il dresse le tableau de la maladie et établit la division
souvent reprochée depuis, en trois périodes : l'une de monom
manie et la troisième de démence.

Dans sa *Nouvelle doctrine des maladies mentales* (Paris, 1
dans son *Traité des maladies du cerveau et de ses membran*
compléta ces vues et les étaya de nouvelles observations. Dans l
ouvrages, il traite, comme il le dit, « de l'aliénation mentale
incomplète par suite de méningite chronique », en donnant ce
définitive à la conception de la maladie.

La théorie de Bayle ne fut pas adoptée sans conteste. Dans
s'était écoulé entre l'apparition de sa thèse sur l'*Arachnitis ch*
du *Traité des maladies mentales* (1822 à 1826), avait paru la
(*Considérations sur une espèce de paralysie qui affecte part*
aliénés, Paris, 1824). « Il existe, dit cet auteur, une affection

Nous retrouvons ici l'idée d'Esquirol, la paralysie générale considérée comme omplication accidentelle de la folie.

Cette idée est défendue également dans le livre de Calmeil, paru en 1826 : *De a paralysie considérée chez les aliénés*. L'auteur cherche surtout à différencier a *paralysie générale* des autres espèces de paralysie que l'on peut rencontrer hez les aliénés. Il signale la gravité extrême de cette complication et, comme elaye, il critique vivement les opinions de Bayle, tant au point de vue du siége natomique que cet auteur assigne à la maladie, qu'au point de vue de la marche t de la division en trois périodes, dont nous avons parlé plus haut.

Il est incontestable qu'à partir de la publication de ces travaux de Bayle, Delaye t Calmeil, la paralysie générale a pris rang dans la science, et, dès son apparition, elle a occupé une place dont l'importance n'a fait que s'accroître.

Maintenant, avant d'aller plus loin dans cette étude, il convient de se demander à qui revient définitivement l'honneur d'avoir découvert la maladie. Quelques uteurs, surtout à l'étranger, ont voulu l'attribuer à Haslam : cette opinion ne aurait se soutenir. Les citations que nous avons tirées de l'ouvrage de l'auteur nglais prouvent que, si réellement il a constaté chez les aliénés l'existence de ymptômes paralytiques, il n'a su voir ni l'importance, ni la signification pathoogique de ces symptômes. Esquirol les a étudiés d'une façon beaucoup plus omplète, mais, comme ses élèves Georget et Calmeil, il ne voulut y voir qu'une omplication fréquente de la folie. Bayle, seul et le premier, sut s'élever à la onception de la maladie ; là où tous les autres n'avaient vu et décrit que le ymptôme, il vit la *maladie*, et il la vit si bien qu'aujourd'hui même nous avons ous dans nos services d'aliénés des malades qui répondent trait pour trait à la lescription magistralement tracée par Bayle. Il est sans doute facile actuellement, plus encore qu'à l'époque où parut sa thèse sur l'*arachnitis chronique*, de critiquer son œuvre ; il n'en reste pas moins établi que c'est lui qui du premier oup a su dégager l'unité morbide de la paralysie générale.

Il nous serait absolument impossible de signaler tous les travaux qui, depuis près de soixante ans, ont été publiés sur la paralysie générale. Quiconque, depuis cette époque, s'est livré à l'étude des maladies mentales, a été, pour ainsi dire, éduit et entraîné par l'attrait du sujet, et n'a pu s'empêcher de lui consacrer la neilleure part de ses efforts. Dans le cours de cette étude, nous essaierons de aire la part de chacun ; l'historique que nous traçons actuellement, nous l'envisagerons à un point de vue plus général, celui des théories émises sur la nature le la maladie.

Si nous nous reportons aux années de la découverte de la paralysie générale, nous apercevons, dès l'origine, un double courant : celui de l'*unité* établie par Bayle, celui du *dualisme* défendu par Esquirol et ses disciples. Ce double courant s'est perpétué jusqu'à nos jours.

Parmi les partisans les plus convaincus de l'unité de la maladie, nous citerons Parchappe qui, dès 1838, dans son mémoire *Sur les altérations de l'encéphale lans l'aliénation mentale*, écrivait : « De toute cette discussion de faits il résulte qu'il existe une espèce de folie, dans laquelle il y a lésion simultanée de l'intelligence et de la motilité ; qui a une marche généralement aiguë, quoiqu'elle puisse passer à l'état chronique ; qui a une terminaison constamment fâcheuse, et avec laquelle coexistent dans l'encéphale plusieurs altérations pathologiques, parmi lesquelles il en est une constante et pathognomonique, le ramollissement de la couche corticale » (p. 160).

Ces idées, Parchappe s'en montra toujours le partisan convaincu ; il les défendit encore avec une grande vigueur dans la discussion qui eut lieu, en 1858, devant la Société médico-psychologique, et il concluait ainsi : « N'est-ce pas en effet une espèce morbide distincte de toutes les autres, une maladie qui se produit sous l'influence de causes entraînant la surexcitation du cerveau, principalement chez l'homme et dans l'âge de la virilité, dont les symptômes se résument en une lésion générale et simultanée de l'intelligence, du mouvement et de la sensibilité, qui a pour siége la couche corticale des deux hémisphères cérébraux, qui a pour caractère anatomo-pathologique constant un ramollissement inflammatoire de la couche corticale cérébrale dans les deux hémisphères, qui, à travers des congestions cérébrales plus ou moins répétées, entraînant de jour en jour un affaiblissement plus prononcé de l'intelligence, du mouvement volontaire et de la sensibilité, aboutit fatalement à la mort par la congestion ou par le marasme cérébral ? » (*Annales médico-psychologiques*, 3e série, t. IV, 1858, p. 473.)

Pour bien établir l'unité de la maladie et déterminer sa place dans le cadre nosologique, Parchappe proposait la dénomination de *folie paralytique*, montrant ainsi que la lésion de l'intelligence est inséparable des troubles de l'appareil locomoteur.

La majorité des cliniciens se rallièrent à cette théorie unitaire (Jules Falret, Lasègue, Linas, Marcé, etc.).

Parallèlement à cette théorie s'en est développée une autre qu'on trouve déjà en germe dans les idées d'Esquirol, qui ne voyait dans les troubles locomoteurs qu'une complication accidentelle de la folie. Cette théorie que nous appellerons *dualiste*, par opposition à la doctrine *unitaire* de Bayle, a revêtu plusieurs formes.

Voici, par exemple, Pinel neveu qui considère la paralysie générale comme une maladie particulière, caractérisée par une lésion plus ou moins étendue de la motilité, tendant à progresser et à se généraliser ; elle peut exister, indépendante, isolée de toute autre affection, sans aucun trouble du côté de l'intelligence, ou, au contraire, elle est fréquemment unie avec la folie. La maladie désignée sous le nom de *paralysie générale des aliénés* ou *folie paralytique* n'est que la complication de la paralysie générale avec l'aliénation mentale (*Annales médico-psychologiques*, 1858, t. IV, p. 580 et suiv.).

On le voit, pour Pinel neveu, l'élément essentiel, invariable de la maladie, est constitué par les troubles de la motilité ; les désordres intellectuels n'arrivent que comme complication possible. C'est la doctrine d'Esquirol renversée.

Cette théorie pourrait s'appuyer en une certaine mesure sur les faits décrits par le professeur Requin, et plus tard par M. Lunier, sous la dénomination de *paralysie générale sans aliénation ;* mais elle n'a trouvé que fort peu d'adhérents

Nul, cependant, plus que M. Baillarger, ne s'est fait le promoteur convaincu de la théorie dualiste. Déjà, en 1858 (*De la démence paralytique et de la manie avec délire ambitieux*, in *Ann. méd. psych.*, 1858, t. IV, p. 368), tout en admettant l'essentialité de la maladie, il propose de lui donner le nom de *démence paralytique*, parce qu'à ses yeux la démence est le seul phénomène intellectuel constant ; quand il y a délire (maniaque, mélancolique ou monomaniaque), c'est une maladie nouvelle qui se surajoute à la démence paralytique, et cette nouvelle maladie, il propose de lui donner le nom de *folie congestive*.

Depuis, notre savant maître, revenant sur cette question qu'il a étudiée toute sa vie avec une prédilection marquée, s'arrête définitivement à l'opinion formulée dans les propositions suivantes :

« 1° La paralysie générale n'a pas trois ordres de symptômes pathognomoniques (délire, démence et paralysie) ; elle n'en a que deux, se rapportant à la démence et à la paralysie.

« 2° La paralysie générale est essentiellement et uniquement une démence paralytique ; elle constitue une maladie spéciale, parfaitement limitée et tout à fait indépendante de la folie : elle doit donc dans le cadre nosologique être placée, non dans la classe des folies, mais dans celle des démences paralytiques.

« 3° Il existe, en dehors de la folie simple et de la paralysie générale, une espèce de folie d'une nature spéciale et que j'avais cru devoir désigner sous la dénomination de *folie congestive*, dénomination que je propose aujourd'hui de remplacer par celle de *folie paralytique*.

« 4° Ce qu'on appelle les formes maniaques et mélancoliques de la paralysie générale ne seraient pas, comme on l'admet généralement, des formes simples de la maladie, mais bien des formes compliquées de folie paralytique.

« 5° La folie paralytique précède souvent la paralysie générale, et cette dernière maladie doit alors être considérée comme secondaire » (*Sur la théorie de la paralysie générale*, etc., in *Ann. méd. psych.*, n° de janvier 1883, p. 44).

Telle est, résumée en quelques lignes, cette théorie séduisante, qui mérite d'autant plus d'être prise en grande considération, qu'elle émane d'un maître dont les travaux font autorité. Nous ne cacherons pas cependant qu'elle soulève de sérieuses objections. En voici, par exemple, quelques-unes présentées par M. Billod (Communication à la Société médico-psychologique, in *Ann. méd. psych.*, 1878, 5e série, t. XIX, p. 87).

Dans l'hypothèse de deux maladies connexes (démence paralytique et folie paralytique), il faut, dit ce savant aliéniste, supposer pour chacune d'elles une lésion distincte : or, l'une de ces maladies pouvant guérir, l'autre étant incurable, on aurait « la coexistence dans un seul et même tissu de deux altérations assez distinctes pour que l'une fût organique, c'est-à-dire persistante, et que l'autre ne le fût pas ».

Une autre objection est celle-ci : si le délire n'est qu'un accident, comment expliquer qu'il ait dans la paralysie générale des caractères spéciaux, en quelque sorte pathognomoniques, que nul n'a mieux mis en lumière que M. Baillarger lui-même ?

Enfin, ajouterons-nous, la démence paralytique simple, dégagée de toute manifestation délirante, est-elle donc si fréquente ? Nous la croyons, au contraire, extrêmement rare et tout à fait exceptionnelle. Pour nous, la véritable paralysie générale est celle qu'a décrite Bayle, celle que nous avons sans cesse sous les yeux. C'est là la *forme type*, autour de laquelle, nous le reconnaissons, gravitent un certain nombre d'états morbides, encore mal délimités. Lasègue a proposé de les réunir sous le nom d'*états paralysoïdes*. Peut-être un jour arrivera-t-on à faire de l'un ou de l'autre des entités morbides distinctes ; c'est à élucider ce problème que doivent tendre les efforts des observateurs.

SYNONYMIE. La paralysie générale étant une maladie complexe, il en résulte qu'elle a été dénommée très-diversement, suivant le point de vue auquel se sont placés les différents auteurs : les uns se sont inspirés de l'anatomie pathologique, les autres de la symptomatologie, etc. De là le grand nombre de noms sous lesquels elle a été successivement décrite, et dont nous ne sommes même pas sûrs de donner l'énumération complète.

Paralysie musculaire chronique (Georget). — *Arachnitis chronique* et *ménin-*

gite chronique (Bayle). — *Paralysie générale incomplète* (Delaye). — *Paralysie générale des aliénés* ou *périencéphalo-méningite chronique diffuse* (Calmeil). — *Paralysie générale des aliénés* ou *périencéphalite chronique diffuse* (Calmeil). — *Folie paralytique* (Parchappe, Jules Falret). — *Paralysie générale chronique* (Hubert Rodrigues). — *Paralysie générale progressive* (Requin, Lunier, Sandras). — *Ataxie psycho-motrice* (Lunier). — *Péricérébrite* (Brunet). — *Démence paralytique* (Baillarger).

Définition. La paralysie générale a été très-diversement définie ; cette maladie est, en effet, si complexe, qu'il est malaisé d'en donner une définition à la fois nette, exacte et concise. Bien des auteurs s'y sont essayés ; nous allons citer les principaux.

Marcé (*Traité pratique des maladies mentales*, 1862) la définit : « Une affection caractérisée anatomiquement par les adhérences des méninges et une congestion chronique de la substance corticale, et symptomatiquement par des troubles de la motilité, de la démence et un délire variable, mais souvent de nature ambitieuse. »

Dagonet, à la même époque, la considérait comme « une affection apyrétique, d'une assez longue durée, déterminée par un état de congestion et d'inflammation spéciale du cerveau, et caractérisée par des symptômes particuliers tels que l'embarras de la parole, l'affaiblissement musculaire, un délire plus ou moins caractéristique, et la diminution progressive des facultés intellectuelles » (*Traité élémentaire et pratique des maladies mentales*, 1862).

Pour Foville (*Nouveau Dict. de méd.*, t. XXVI, 1878), la paralysie générale est « une espèce de folie produite par une altération organique spéciale des centres nerveux, à marche progressive, mais inégale, et souvent interrompue par des rémissions. Elle est caractérisée : 1° par des lésions multiples et diffuses des organes encéphalo-rachidiens, prédominantes vers la surface des circonvolutions cérébrales ; 2° par un ensemble complexe de symptômes dont les uns, fondamentaux et constants, consistent dans l'affaiblissement progressif de l'intelligence et de la motilité (démence et paralysie), et les autres, complémentaires, accessoires, souvent temporaires, consistent dans la perversion des mêmes fonctions (délire ambitieux, hypochondriaque, instinctif ; contractures, spasmes, convulsions). »

Voici celle que donne Grasset, dans ses leçons sur les maladies du système nerveux (Montpellier, 1878) : « La paralysie générale est une maladie caractérisée anatomiquement par une inflammation interstitielle diffuse du système nerveux et de ses enveloppes, et cliniquement par l'association de phénomènes physiques (troubles moteurs) et de phénomènes psychiques (troubles intellectuels de différents ordres avec un fond constant de démence). »

Dans son *Traité de la paralysie générale des aliénés* (Paris, 1879), Aug. Voisin dit : « La paralysie générale, folie inflammatoire ou folie paralytique, est une affection inflammatoire de l'appareil cérébro-spinal caractérisée anatomiquement par de la méningite, des adhérences cérébro-méningées, du ramollissement de la substance grise, des lésions des vaisseaux et de la substance nerveuse, et symptomatiquement par des troubles des facultés intellectuelles, de la parole, par l'ataxie des mouvements, un délire ambitieux, mélancolique ou hypochondriaque, des attaques apoplectiformes et épileptiformes, un affaiblissement général et de la démence. »

Nous citerons enfin M. J. Luys qui, dans son récent *Traité des maladies men-*

tales (Paris, 1881), donne de cette maladie la définition suivante : « La paralysie générale est un long processus morbide à évolution fatalement progressive, caractérisée : 1° anatomiquement par la prolifération scléreuse et interstitielle de la névroglie ; 2° cliniquement par des troubles somatiques, l'embarras de la parole, l'inégalité des pupilles, l'affaiblissement de la force musculaire, le tremblement ; 3° par des troubles psycho-intellectuels, l'amnésie, l'hébétude mentale et un délire tantôt de nature ambitieuse, tantôt de nature dépressive et hypochondriaque. »

Toutes ces définitions ont un élément commun, l'énumération des symptômes, et un élément variable, la nature de la maladie, sur laquelle chaque auteur professe une opinion particulière. Nous n'essayerons pas de définir, à notre tour ; nous croyons préférable de tracer en quelques lignes un tableau succinct de la maladie, telle qu'elle se présente le plus généralement.

La paralysie générale est une maladie à évolution progressive : elle présente une période prodromique d'une durée variable, caractérisée principalement par un léger affaiblissement de l'intelligence, des modifications du caractère, l'altération de l'humeur, la perversion des facultés morales et affectives, quelquefois déjà par un léger embarras de la parole et de l'incertitude des mouvements. La maladie se déclare d'ordinaire par un ictus apoplectiforme ou par un accès de manie, d'une violence extraordinaire, avec délire ambitieux, diffus et incohérent, désordres dans les actes, accès de fureur, etc. A ce moment, l'embarras de la parole et l'incertitude des mouvements sont plus accentués ; on constate en outre de l'inégalité des pupilles. Le calme reparaît après un temps variable ; mais les symptômes de la démence, accompagnés d'idées de grandeur et de richesses, persistent et s'aggravent ; les troubles de la motilité s'accentuent de plus en plus. Les attaques épileptiformes et apoplectiformes sont alors fréquentes et souvent emportent le malade. S'il survit, la déchéance intellectuelle et physique devient de plus en plus prononcée, le marasme arrive avec toutes ses conséquences, et le paralytique succombe au dernier degré de l'émaciation.

Telle est, dans ses traits généraux, l'image habituelle de la paralysie générale ; c'est ainsi que Bayle l'avait vue et décrite, c'est ainsi qu'elle se présente à nous le plus souvent. Mais il s'en faut que les choses se passent toujours ainsi : le délire n'est pas toujours ce délire ambitieux que nous avons signalé ; la maladie a souvent une marche irrégulière, elle peut présenter des rémissions ou des temps d'arrêt plus ou moins longs, etc. Nous aurons à étudier toutes ces modifications du type primitif.

Symptomatologie. A. Prodromes. La paralysie générale ne débute jamais d'une manière brusque ; toujours elle est précédée par une période prodromique plus ou moins longue et qui est caractérisée à la fois par des troubles physiques et par des troubles psychiques. Ces troubles n'offrent rien de pathognomonique ; ils sont généralement peu accentués et ne sont appréciés à leur juste valeur ni par l'entourage du malade, ni même par son médecin habituel ; ce n'est que plus tard, lorsque la maladie est déclarée, qu'ils acquièrent leur signification véritable.

1° *Troubles physiques.* Dans un grand nombre des cas, la scène morbide s'ouvre par des douleurs de tête, migraines, névralgies, sentiment de pesanteur, de constriction autour du crâne, etc. ; ou bien, au contraire, ce sont des douleurs vagues dans les membres, dans les articulations, que le patient, d'accord avec son médecin, rapporte au rhumatisme.

Dans le domaine de la sensibilité spéciale, on peut observer des bourdonnements d'oreille, des tintements, des bruits de cloche, etc. ; en ce qui concerne le sens de la vue, du daltonisme (Mendel), des mouches volantes, des étincelles, etc. M. le professeur Charcot a signalé, dans le même ordre de faits, la migraine ophthalmique avec scotome scintillant; il a observé plusieurs cas où cette variété de névralgie lui a paru être le premier indice d'une paralysie générale (*Progrès médical*, n° du 5 août 1882).

Souvent aussi se manifestent des troubles digestifs; le malade digère mal, a des éructations, des vomissements, de la diarrhée ou une constipation opiniâtre. On croit avoir affaire à une affection organique de l'estomac, et on prescrit un traitement approprié, toujours sans résultat.

La circulation peut également être atteinte: ce sont des palpitations, des rougeurs fugaces de la face, des congestions passagères vers la tête, etc.

Il convient peut-être aussi de ranger parmi les symptômes de la période prodromique certains troubles trophiques, tels que le mal perforant du pied, signalé dans les observations de Christian (*Union médicale*, 1882) et Morer (*Gazette hebdomadaire*, 1882, p. 495).

L'activité musculaire, si elle est diminuée chez les uns, est au contraire singulièrement augmentée chez les autres. Ainsi, il n'est pas rare de voir des individus faire sans fatigue des courses de cinq, huit, dix lieues, tandis que d'autres passent leur existence sur un fauteuil, se disant incapables du moindre mouvement.

A cette période, on peut observer déjà une certaine gêne dans les mouvements de la langue, de la difficulté dans l'articulation des sons; parfois même la parole perd de sa netteté et certains mots sont péniblement prononcés.

On peut dire, en général, que tous les mouvements qui demandent de la précision et une certaine dextérité deviennent difficiles et même impossibles. L'individu ne peut plus enfiler une aiguille, fermer une boutonnière, remonter une montre, etc. S'il dessine, le trait n'a plus de netteté ; s'il écrit, les caractères sont mal formés, il y a des ratures, des surcharges, les lignes ne sont plus horizontales.

L'insomnie est fréquente, mais elle est surtout nocturne. Quand le malade est couché, de longues heures se passent avant qu'il s'endorme; et, au contraire, dans la journée, principalement après les repas, ou même au milieu d'une conversation, il est envahi par un sommeil de plomb auquel il ne peut résister.

2° *Symptômes psychiques*. Au point de vue intellectuel, on observe des modifications caractéristiques. La mémoire est généralement diminuée; les malades ne se souviennent plus de ce qu'ils ont fait un instant auparavant, ils se répètent dans la conversation. Dans leurs écrits, ils oublient des mots ou même des membres de phrases. On les voit attacher une importance extraordinaire à des puérilités et à des niaiseries, tandis que pour les choses importantes de la vie ils sont d'une complète indifférence.

En ce qui concerne les sentiments moraux, tantôt ils témoignent pour les leurs la plus grande froideur, tantôt ils leur prodiguent les marques d'une affection exagérée. Leur caractère se modifie; tel qui était froid et réservé devient au contraire bavard et communicatif. Une grande irritabilité se manifeste chez eux ; pour le fait le plus insignifiant, pour le motif le plus futile, ils entrent dans des accès de colère furieuse qui, instantanément portée au paroxysme, se calme presque subitement et dont ils ne semblent même pas garder le souvenir.

Ce qui est remarquable à cette période, c'est l'oubli complet des convenances

sociales les plus élémentaires et la perte de tout sens moral. Ils n'ont plus aucune retenue ni dans leur langage ni dans leur tenue; ils affectent de tenir des propos grivois, sans aucun souci de ceux qui peuvent les entendre, fût-ce des étrangers ou même leurs propres enfants.

En résumé, ce qui caractérise essentiellement les prodromes de la paralysie générale, c'est la diminution de l'être intellectuel et moral ; on comprend dès lors que tous les actes des malades portent le cachet de cette double débilité; on le retrouve même dans les actes délictueux et répréhensibles, si fréquents à cette période. Non-seulement, en effet, ils font des achats d'objets disparates, hors de toute proportion avec leurs besoins et leurs ressources, ils se livrent aux spéculations les plus vaines et les plus mal combinées, risquant d'un trait de plume le patrimoine de leurs enfants, s'abandonnant sans réserve aux exploiteurs qui abusent de leur candeur ; mais encore, perdant toute retenue, ils se déshabillent en pleine rue pour satisfaire leurs besoins, au risque de se faire arrêter pour outrages aux mœurs, ou bien, passant dans un magasin, ils mettent en poche tous les objets, de quelque valeur qu'ils soient, qui leur tombent sous la main, sans crainte de se faire passer pour un voleur. Quelquefois les actes sont plus graves, il y a de véritables attentats à la pudeur, commis même sur des enfants, des faux en écriture publique ou privée, mais rarement de véritables actes de violence.

De tous ces faits nous pourrions citer de nombreux exemples: Un pasteur de campagne, dans une position des plus modestes, achète pour six mille francs de tentures pour orner son cabinet. — Un employé de commerce, qui gagnait dix-huit cents francs, achète pour vingt mille francs de diamants à sa femme. — Un capitaine, quinze jours avant d'être amené à Charenton, va dans un bazar; en rentrant chez lui, il avait dans ses poches sept pipes en bois sans valeur, qu'il avait prises sans payer. — Un officier d'artillerie achète pour plusieurs centaines de francs d'objets sans valeur et sans utilité, tels que pelotons de fil, garnitures de boutons, encriers, porte-allumettes, etc. Tous les auteurs ont cité des exemples non moins typiques ; on en trouve notamment dans le mémoire que Brierre de Boismont a lu à l'Académie des sciences, le 24 septembre 1860, sur *la perversion des facultés morales et affectives dans la période prodromique de la paralysie générale* (*Annales d'hygiène et de médecine légale*, 1860, t. XIV, p. 405). Ainsi cet auteur rapporte l'histoire d'un employé de chemin de fer qui avait fait des détournements assez considérables, sans qu'on soupçonnât son désordre mental, et qui, une fois découvert, répondait invariablement: « Je n'ai pris que ce qui m'appartenait; cet argent était le mien, je l'avais gagné par mon travail et les améliorations que j'avais introduites dans l'administration. » — Nous pourrions citer encore le fait d'un jeune homme, très-intelligent, d'une probité jusque-là intacte, qui, se lançant tout d'un coup dans des spéculations insensées, commit de véritables abus de confiance et dut être poursuivi par le ministère public. Mais, dès qu'il fut en prison, sa maladie devint évidente et il fallut le placer dans une maison de santé.

Mais la source la plus fréquente des actes délictueux ou immoraux commis par ces malades est dans l'excitation génésique qui se produit presque invariablement et qui dure plus ou moins longtemps. Les uns sont entraînés à contracter les mariages les plus disproportionnés ; les autres, mariés depuis plus ou moins longtemps, et dont la conduite jusque-là n'avait donné lieu à aucun reproche, se livrent au dévergondage le plus effréné. Tel ce jeune homme, marié

dans les plus heureuses conditions, père de famille, qui, en plein jour, va dans une maison publique, en ramène deux femmes qu'il veut introduire dans son domicile, et se met dans une véritable fureur en voyant sa femme s'y opposer énergiquement. — Tel autre, également marié dans une petite ville de province, se promène un jour en voiture avec une fille publique, passe dans la rue qu'il habitait et s'affiche ainsi sans paraître avoir aucune conscience de l'étrangeté de sa conduite. Quelques jours après, il était atteint d'une blennorrhagie. Il aurait pu tout aussi bien contracter la syphilis et la communiquer à sa femme, comme il y en a de nombreux exemples.

B. Maladie confirmée. Les deux ordres de symptômes que nous avons constatés dans la période prodromique, nous les trouvons également dans la maladie confirmée, mais plus accentués ; il s'y joint encore d'autres troubles plus ou moins importants.

1° Symptomes physiques. a). *Motilité.* Tous les auteurs qui ont contribué par leurs travaux à constituer le type morbide de la paralysie générale ont considéré les troubles de la motilité comme étant de nature paralytique. C'est ainsi qu'ils sont envisagés par Esquirol, Bayle, Delaye, Calmeil, etc. ; toutefois il est juste de remarquer que ces observateurs sagaces n'avaient pu s'empêcher d'apercevoir que cette paralysie offre quelque chose de spécial, qu'elle ne ressemble pas absolument à la paralysie consécutive à une hémorrhagie cérébrale : de là les expressions de paralysie générale *incomplète, progressive*, etc., par lesquelles ils cherchaient à atténuer ce que le terme de paralysie avait de trop absolu. En réalité, il faut bien le reconnaître, les troubles de la motilité que nous étudions ne sont pas des troubles paralytiques; ce sont purement et simplement des troubles ataxiques. Bouillaud, le premier, en a fait la remarque en 1846 (*Nosographie médicale*, t. IV, p. 552); depuis, d'autres auteurs se sont rangés à cette manière de voir (Jaccoud, *Paraplégies et ataxies du mouvement*, 1864; J. Christian, *De la nature des troubles musculaires dans la paralysie générale des aliénés*, in *Ann. méd. psych.*, 1879, t. I, p. 32). Cependant l'usage a prévalu, et l'on continue à appeler paralysie générale une affection qui n'est pas une paralysie, alors qu'il serait préférable de lui donner le nom d'*ataxie psycho-motrice* que proposait M. Lunier.

Tous les troubles de la motilité, dans quelque groupe de muscles qu'on les étudie, se résument aux deux faits suivants: l'incoordination des mouvements acquis et le tremblement fibrillaire de l'élément musculaire.

Langue. Phonation. Lorsqu'on fait tirer la langue à un paralytique, il peut arriver, même dans une période avancée de la maladie, qu'il puisse le faire sans peine et diriger l'organe dans toutes les directions. Le plus souvent cependant il existe, dès le début de la maladie, un tremblement très-accentué et une incertitude des mouvements telle que la langue ne saurait être projetée hors de la bouche du premier coup et qu'elle ne l'est qu'après une série d'efforts dont la direction échappe visiblement au malade. Cette incoordination de plus en plus marquée se traduit, à une période ultérieure de la maladie, par des mouvements incohérents d'avant en arrière, justement comparés par Magnan aux mouvements de trombone, et, lorsqu'après de longs efforts le malade est enfin parvenu à sortir la langue, il éprouve à la rentrer les mêmes difficultés. Dans la dernière période, c'est à peine si la pointe de l'organe arrive à dépasser les arcades dentaires.

Quant à la déviation unilatérale de la langue, ce symptôme si caractéristique

de l'hémiplégie, on ne l'observe jamais chez le paralytique. Si elle existe, ce n'est qu'à un faible degré, et l'on sait qu'il en est souvent ainsi, même à l'état physiologique.

Non-seulement le malade est incapable de diriger sa langue quand il veut la sortir ou la rentrer, mais cet organe présente encore un autre symptôme bien caractéristique. Décrit pour la première fois par Baillarger sous le nom de *tremblement vermiculaire* (*tremblement fibrillaire*, *vibratile*, de quelques auteurs), ce symptôme se manifeste de la manière suivante : la langue étant tirée hors de la bouche, on aperçoit sur toute la surface de l'organe et principalement sur les côtés une sorte de trémulation, une succession de petites contractions ; les différentes fibres musculaires semblent dissociées et vibrer isolément, on a l'illusion d'une série d'ondulations non rhythmées.

Ce qui se passe dans les muscles de la langue se produit également dans ceux de la face, et notamment dans l'orbiculaire des lèvres, le grand zygomatique, et en général dans tous ceux qui viennent s'insérer sur le pourtour des lèvres. On trouve également là l'incoordination des mouvements, bien sensible lorsque le malade veut ouvrir la bouche et parler, et le tremblement fibrillaire qui persiste souvent, alors même que les muscles sont revenus à l'état de repos. Quelquefois ces symptômes sont plus marqués d'un côté que de l'autre ; c'est dans ces cas, sans doute, que l'on observe la déviation de la luette signalée pour la première fois par Linas (thèse de Paris, 1857).

Avec des troubles musculaires de cette nature, il est aisé de comprendre que l'articulation des sons présente des anomalies. Dès le début, on constate une lenteur dans la parole, lenteur qui devient de plus en plus marquée ; en même temps, il y a de l'hésitation, d'abord intermittente, plus tard continue ; le malade balbutie, il bégaie ; à la dernière période, on n'obtient plus de lui qu'un bredouillement inintelligible ; en outre, la parole est toujours tremblée, ce qui s'explique par le tremblement fibrillaire que nous avons signalé. A côté de ces troubles purement mécaniques du langage, il en existe d'autres qui sont d'origine cérébrale et dont nous aurons à parler ailleurs.

L'*hésitation de la parole* est d'ordinaire peu marquée au début ; il faut, pour la constater, faire causer longuement le malade, ou même lui faire lire à haute voix des passages assez longs. Souvent elle n'apparaît que dans les mots compliqués et riches en consonnes : ainsi il dira « Constinople » pour Constantinople, « incompilité » pour incompatibilité, etc. D'autres fois, il répétera la même syllabe : « empe... pe... pereur », pour empereur. Kussmaul donne à ce phénomène le nom d'achoppement des syllabes (*Silbenstolpern*).

Ce symptôme, d'abord fugace, intermittent, finit par devenir continu et de plus en plus accentué. Dans les périodes d'agitation ou sous l'influence d'une émotion vive, il peut momentanément disparaître ; mais il reparaît plus prononcé, dès que le calme revient. Chez d'autres malades, c'est le contraire qui se présente.

Le *bégaiement* s'observe en même temps que l'hésitation. On voit les malades, quand ils veulent proférer un mot, faire de longs efforts ; à un moment donné le son cherché part avec force, lancé d'un jet.

Le *balbutiement* et le *bredouillement* caractérisent la dernière période. L'articulation nette d'un mot quelconque devient alors impossible ; on dirait que le malade a la bouche remplie de bouillie.

Le *timbre* de la voix est lui-même altéré. Westphal a connu un malade qui

avait une voix de ténor remarquable; l'un des premiers symptômes de la paralysie générale qu'on observa chez lui fut la disparition de cette voix (*Virchow's Archiv*, t. XXXVII, p. 107, obs. 13). Chez presque tous les malades, la voix devient sombre, voilée, et souvent nasonnée, modifications qui doivent tenir à ce que les muscles vocaux participent à l'altération commune à tout le système musculaire.

Grincement des dents. Un phénomène que l'on observe fréquemment chez les paralytiques, c'est le grincement des dents. C'est un mouvement de latéralité des mâchoires l'une sur l'autre, qui semble s'opérer à l'insu du malade et qui est accompagné d'un bruit de frottement caractéristique; il peut aller jusqu'à amener l'usure complète des dents. Ce symptôme, que l'on peut observer d'ailleurs dans toutes les affections irritatives du cerveau, peut se rencontrer à toutes les périodes de la paralysie générale. Tantôt il n'apparaît que momentanément et cesse complétement pendant des semaines et des mois; tantôt, au contraire, il est continu et il se produit même la nuit pendant le sommeil du malade.

Baillarger qui, l'un des premiers, a appelé l'attention sur ce grincement des dents chez les paralytiques, le signale comme se rencontrant surtout dans les premières phases de la maladie. Nous croyons cependant qu'il ne se présente guère que lorsque la maladie est déjà avancée dans son évolution, et qu'il est de règle à la dernière période; nous ne l'avons rencontré qu'une seule fois dans la période prodromique, chez un paralytique dont la maladie a suivi une marche assez rapide.

Membres supérieurs. On observe dans les muscles des membres supérieurs les mêmes phénomènes. Le tremblement est facile à constater, quand on dit au malade d'étendre le bras en écartant les doigts. Même en donnant au bras un point d'appui, en le couchant sur une table, par exemple, on aperçoit cette trémulence des fibres musculaires, qui s'étend même aux tendons. Ce tremblement est quelquefois tel qu'il rend absolument impossible l'application du sphygmographe, alors même que le malade fait tous ses efforts pour s'y prêter; nous en avons vu de fréquents exemples.

L'incoordination des mouvements se manifeste d'autant plus tôt que le malade se livre à un travail qui exige une habileté manuelle plus grande; mais elle se montre aussi bien dans les actes les plus simples, tels que : ouvrir ou fermer une boutonnière, remonter une montre, prendre et manier un objet de petit volume, enfiler une aiguille, etc. C'est dans le dessin et surtout dans l'écriture que ce trouble se traduit de la façon la plus accentuée. Marcé a vu « plusieurs fois des dessinateurs, des graveurs, présenter comme symptôme initial un tremblement des mains, une incertitude dans les mouvements, qui les forçaient à abandonner leur travail au sujet duquel ils recevaient des reproches incessants, sans qu'ils eussent conscience de l'imperfection de leurs œuvres » (*Traité pratique des maladies mentales*, p. 426). Mais l'écriture à elle seule est suffisamment caractéristique; c'est un élément précieux de diagnostic, et il manque rarement, car les malades couvrent des rames de papier de leurs conceptions délirantes. « Au début, dit Marcé (*De la valeur des écrits des aliénés au point de vue de la séméiologie et de la médecine légale*, in *Ann. d'hyg. et de méd. lég.*, 1864), l'écriture peut conserver pendant longtemps ses caractères normaux..... Un peu plus tard, l'écriture devient lourde, moins élancée, et quelquefois aussi grosse que l'écriture d'un écolier qui commence, elle est faite à main posée et dénote une lenteur scrupuleuse. » Plus tard, « les

lettres sont mal tracées, il n'y a plus de parallélisme dans les lignes qui, dirigées obliquement ou en zigzags, n'offrent aucune marge régulière. Il y a des ratures incessantes, le papier est malpropre et souillé de taches d'encre. La même lettre offre sous ce rapport des différences qui m'ont frappé : tandis que les premières lignes sont exactement parallèles et nettement tracées, la suite de la lettre devient progressivement confuse, mal écrite, irrégulière, et le tout se termine par un véritable barbouillage..... Telles sont les particularités que présente l'écriture envisagée dans son ensemble; si maintenant nous portons notre attention sur les jambages et les contours qui constituent les lettres de chaque mot, nous sommes frappés de l'existence d'un tremblement que l'on retrouve dans tous les traits de plume un peu prolongés. Ce tremblement, qui, au point de vue du diagnostic, a une valeur considérable, se traduit par de petits zigzags réunis les uns aux autres sous des angles aigus, que l'on rencontre principalement sur le trajet des jambages un peu longs : ainsi dans les *p*, les *l*, les *b;* le parafe de la signature, qui exige que la main soit lancée par un effort plus énergique, le présente souvent, alors que les lettres les plus petites n'en offrent aucune trace ».

Marcé termine cette description par les observations suivantes qu'il est facile de corroborer : « Ce tremblement peut coexister avec une écriture encore symétrique et régulière; souvent il est permanent, mais quelquefois aussi il varie d'un jour à l'autre; j'ai vu des lettres d'un même individu, écrites à peu d'heures d'intervalles, présenter les unes une écriture tremblée, les autres des traits nets et fermes. Le degré d'agitation des malades, une mauvaise nuit, un froid plus intense, toutes les causes, en un mot, qui chez les paralytiques, influent sur l'état de la motilité, expliquent parfaitement ces différences ».

Membres inférieurs. Lorsqu'on fait déshabiller les malades, on constate sur les muscles de la cuisse et de la jambe la même trémulation que sur les muscles des membres supérieurs et de la face; mais ce qui frappe le plus, c'est l'ataxie des mouvements. Beaucoup de malades ont de la peine à se tenir debout, ils oscillent d'avant en arrière, ou de gauche à droite, sans pouvoir trouver leur équilibre; ils ont hâte de s'asseoir et se laissent tomber lourdement sur leur siége. Les fait-on marcher, ils écartent les jambes et appuient pesamment sur leurs talons; on voit que d'instinct ils cherchent à élargir leur base de sustentation; ils déploient un effort exagéré; une fois lancés dans leur course, ils ont de la peine à s'arrêter et ne peuvent changer de direction qu'après de longues hésitations.

On en voit d'autres — et c'est le cas pour tous à une période avancée de la maladie — qui sont incapables de détacher les pieds du sol, marchent en traînant et butent au moindre obstacle.

Lorsqu'ils approchent de leur fin, la marche devient complétement impossible; mais il ne faut pas croire qu'il s'agisse ici d'une paralysie véritable. En effet, même quand ils restent couchés, les malades remuent librement leurs membres et la contraction musculaire s'opère avec une grande énergie. On peut s'en assurer en leur donnant la main et en leur demandant de la presser; on sera étonné de la force qu'ils déploieront même à une période avancée du marasme. Ces mêmes paralytiques, cloués sur un fauteuil, qu'il faut attacher pour les empêcher de glisser à terre, qui ne peuvent ni se dresser ni se tenir debout, on les verra, s'ils sont un peu excités, se lever et faire à grandes enjambées le tour de la salle sans être soutenus par personne.

Le dynamomètre permet d'ailleurs de constater cette force musculaire d'une façon plus précise. Les expériences faites par l'un de nous ont porté sur 22 paralytiques ; chez tous la maladie était ancienne ; 9 avaient de trente à quarante ans, 9 de quarante à cinquante ans, 4 seulement avaient dépassé la cinquantaine. La moyenne générale de la force dynamométrique obtenue a été de 35kg,03 pour la main droite, de 31kg23 pour la main gauche. Mais il faut remarquer que 5 fois la moyenne a dépassé le chiffre de 50 kilogrammes, que Michéa donne comme normal (art. DYNAMOMÈTRE du *Nouveau dictionnaire de médecine*). Notons en outre que chez un paralytique, mort le 24 septembre 1877, dans le marasme, avec eschare au sacrum, etc., le dynamomètre marquait quatre jours auparavant 37 kilogrammes pour la main droite, 15 kilogrammes pour la main gauche. Chez un autre qui succomba le 31 mai dans le dernier degré du marasme, on constatait le 15 mai une force dynamométrique de 15 kilogrammes pour la main droite, de 22 kilogrammes pour la main gauche (J. Christian, *De la nature des troubles musculaires dans la paralysie générale des aliénés*, in *Ann. méd. psych.*, 1879, t. I, p. 32).

Ces résultats ne s'écartent pas sensiblement de ceux obtenus par E. Chambard, et consignés dans un mémoire publié dans la *Revue scientifique* (*Recherches myographiques et dynamométriques sur le tremblement et l'ataxie des paralytiques généraux*, numéro du 15 janvier 1881). Voici le tableau donné par cet observateur :

	MAIN DROITE.	MAIN GAUCHE.	MOYENNE.	SOMME.
	kilogr.	kilogr.	kilogr.	kilogr.
41 sujets normaux (médecins, élèves, gardiens)..	63,50	60,50	61,90	123,80
38 aliénés..	50,34	47,20	51,70	102,54
26 paralytiques généraux (1re et 2e périodes).	50,10	46,00	48,05	96,10

Dans le même travail, E. Chambard étudie à l'aide du myographe le tremblement et l'ataxie musculaires des paralytiques, et il arrive aux conclusions suivantes :

Tandis que le tracé normal, chez l'homme bien portant, donne une ligne presque droite, à peine onduleuse, chez les paralytiques généraux, au contraire, le tracé est caractérisé par une succession d'oscillations irrégulières, inégales et plus amples, suivie d'une série d'oscillations plus considérables que les précédentes, auxquelles l'auteur a donné le nom de *phénomène de décharge*.

Si les muscles sont en état de contraction volontaire légère, le tremblement est plus considérable qu'à l'état de repos chez les sujets normaux comme chez les paralytiques généraux, mais ces derniers offrent ceci de particulier, que la durée de la période des décharges l'emporte de beaucoup sur celle de la période du calme relatif.

Si les muscles sont en état de contraction volontaire intense, le myographe donne chez les individus sains une courbe régulière avec un plateau à peine sinueux, tant que dure la contraction, tandis que chez les paralytiques généraux on observe une ascension normale, mais un plateau à fortes dentelures.

De même, l'ataxie dans la contraction musculaire et dans les mouvements volontaires est visiblement démontrée au moyen des appareils graphiques par

les courbes irrégulières que donnent les muscles des malades atteints de paralysie générale.

Muscles de la vie organique. Il est probable que le tremblement fibrillaire existe également dans les muscles de la vie organique, entraînant comme conséquence des irrégularités de la contraction. Ces muscles sont d'ailleurs le siége de troubles fonctionnels que l'on s'accorde généralement à considérer comme étant de nature paralytique ; nous croyons qu'il y a lieu de les interpréter d'une manière toute différente.

On sait que rien n'est plus fréquent chez les paralytiques généraux que l'*incontinence d'urine;* mais ce symptôme n'existe pas d'une façon continue. On l'observe pendant les périodes d'excitation ; quand le calme revient, l'incontinence disparaît, et pendant de longs mois la fonction s'exerce normalement. Ou bien, s'il y a incontinence, elle est capricieuse, ne survient que la nuit, ou de deux jours l'un, ou une fois par semaine. Ce n'est qu'à une phase avancée de la maladie, quand la démence est complète, que l'aliéné paralytique gâte d'une manière habituelle. Mais même alors, si l'on observe avec soin ce malade cloué sur son lit, on constate qu'il ne gâte que par intervalle : deux, trois fois par jour, il souillera sa couche, et, si on prend la précaution de le changer aussitôt, il restera propre pendant plusieurs heures, jusqu'à l'évacuation prochaine.

Il est évident que, s'il y avait paralysie du sphincter, les choses ne se passeraient pas ainsi ; l'urine s'écoulerait sans interruption et goutte à goutte. Ici, au contraire, l'incontinence doit être attribuée : soit à la distraction, c'est alors le cas de l'enfant qui s'oublie au milieu de ses jeux ; soit à une diminution de la sensibilité réflexe, qui fait que le cerveau n'est pas averti du besoin d'uriner par la plénitude de la vessie ; soit, enfin, au trouble cérébral qui ne lui permet pas de comprendre l'incitation partie de la muqueuse vésicale.

Que si, au lieu de l'incontinence, on observe la rétention d'urine, nous croyons que cette rétention a pour point de départ l'anesthésie de la muqueuse vésicale, et que la paralysie du sphincter et des muscles de la vessie n'est que consécutive.

Ce que nous venons de dire de la fonction urinaire s'applique entièrement à la fonction des intestins. Qu'il y ait incontinence ou au contraire accumulation des matières fécales dans l'intestin, nous pouvons invoquer les mêmes raisons que tout à l'heure.

Quant à la déglutition, elle présente des troubles qui peuvent s'expliquer en partie par l'ataxie des muscles pharyngiens, mais surtout pas l'anesthésie de la muqueuse. Lorsque le paralytique laisse les aliments s'accumuler dans l'isthme du gosier jusqu'à en être étouffé, cela tient sans doute en partie à ce qu'il ne commande plus à ses muscles, mais surtout à ce que le bol alimentaire n'est plus senti, qu'il ne produit plus la sensation du besoin d'avaler.

b. *Sensibilité.* La sensibilité peut être lésée dans ses divers modes et de diverses façons chez les paralytiques ; mais nous verrons que toutes ces altérations n'offrent rien d'absolument caractéristique. Nous n'étudierons actuellement que celles qui se rapportent à l'hyperesthésie ou à l'anesthésie ; quant aux perversions (illusions et hallucinations), nous les décrirons dans un chapitre spécial :

1° *Sensibilité générale.* Dans un mémoire publié en 1846 dans la *Revue médicale* (*Note sur la sensibilité de la peau au début de la paralysie géné-*

rale), de Crozant affirme qu'il existe dans la période prodromique de la paralysie générale une anesthésie générale presque complète qui, contrairement à ce qu'on observe dans les autres espèces de paralysies, précéderait les désordres de la motilité. Mais cette anesthésie, d'après cet observateur, n'est que momentanée, et disparaît lorsque les altérations de la locomotion sont devenues bien manifestes. Elle coïnciderait donc avec la période aiguë ou d'invasion de la maladie et accompagnerait la cause immédiate de la paralysie, l'irritation cérébrale. Ces assertions ne reposent que sur un petit nombre d'observations, qui même ne sont pas incontestables.

Lasègue, qui a recherché avec le plus grand soin l'état de la sensibilité chez les paralytiques, est arrivé aux résultats suivants : « Tantôt, dit-il, je l'ai trouvée tellement obtuse, qu'ils sentaient à peine les tiraillements de la peau les plus douloureux ; plus souvent, la sensibilité est restée intacte, sans que je pusse trouver ni dans la forme, ni dans la marche, ni dans les circonstances accessoires de la maladie, la cause de ces variations. J'ajouterai seulement que l'anesthésie, partielle ou générale, est beaucoup plus fréquente à la suite des excès alcooliques que dans le cours de la paralysie générale » (thèse d'agrégation, Paris, 1853, p. 18).

Mendel, qui analyse les différentes opinions émises à ce sujet, pense qu'il n'est pas possible d'arriver à une formule générale. Il a vu des paralytiques en grand nombre chez lesquels la sensibilité est restée intacte depuis le début jusqu'à la fin de la maladie ; dans beaucoup d'autres cas, au contraire, elle peut être plus ou moins altérée à une période quelconque de l'affection (*loc. cit.*, p. 60 et suiv.).

Nous partageons entièrement cette manière de voir et nous nous demandons si les troubles de la sensibilité, lorsqu'ils apparaissent, ne tiennent pas à des complications accidentelles, telles que, par exemple, l'alcoolisme signalé par Lasègue.

D'une façon générale cependant, il nous semble que la sensibilité à la douleur est dans une certaine mesure diminuée. Les paralytiques se blessent, se brûlent, ont des furoncles, des anthrax, de profondes eschares, sans manifester aucune souffrance. Un de ces malades, ayant appliqué sa main contre un poêle fortement chauffé, eut tout le derme de la paume brûlé ; il ne se plaignit pas, et ce n'est que plusieurs heures après qu'on s'aperçut de cette affreuse blessure qui, du reste, guérit parfaitement. — Un malade, cité par Kœnig, mit avec son cigare le feu à sa redingote ; il en résulta une énorme plaie occupant toute l'étendue du bras. La mort survint à la suite de pyohémie ; mais le patient resta en apparence complètement insensible. — Nous citerons enfin le fait d'un paralytique atteint de profondes eschares au sacrum, pour lesquelles il dut garder le lit pendant plusieurs semaines et subit plusieurs fois l'application de pointes de feu ; il répondait invariablement qu'il n'éprouvait aucune douleur.

De même, ces malades sont en général fort peu sensibles aux variations de la température. Par les plus grands froids, ils se promèneraient sans vêtements ; ou bien s'exposeraient, sans chercher à se garantir, aux rayons brûlants du soleil.

Quelquefois, au lieu d'anesthésie, on observe de véritables hyperesthésies sous forme de migraines, névralgies, douleurs sus ou sous-orbitaires, fronto-pariétales, etc. ; mais ce ne sont encore que des accidents fortuits, ne se rattachant que d'une manière indirecte à la maladie.

Sensibilité électro-musculaire. Brierre de Boismont et Duchenne (de

Boulogne) ont trouvé que, même dans la période de démence, la sensibilité électro-musculaire peut être conservée. Cette observation concorde entièrement avec ce que nous avons observé nous-même. Christian, dans ses recherches, a constaté que la *contractilité électrique* n'est même pas sensiblement diminuée. Les muscles du bras, de la jambe, se contractent vigoureusement sous l'action du courant électrique, comme il est facile de le vérifier. La *sensibilité électrique* persiste également, car le malade crie et se plaint dès le passage du courant.

Sens musculaire. En parlant des prodromes, nous avons signalé ces malades qui, sans fatigue, sont capables des efforts musculaires les plus prolongés, qui font des courses de dix lieues, etc. Ces mêmes phénomènes peuvent s'observer à une période plus avancée : ainsi, on voit des paralytiques qui, du matin au soir et sans discontinuer, marchent dans leur cellule ou se livrent aux mouvements les plus désordonnés dans leur préau. Évidemment, il y a chez eux une anesthésie du sens musculaire, car ils n'éprouvent aucun sentiment de fatigue.

2° *Sensibilité spéciale. Odorat.* Suivant A. Voisin (*loc. cit.*, p. 39), la diminution ou la perte de l'odorat, des deux côtés ou d'un seul, est un des signes les plus importants pour le diagnostic de la paralysie générale à la période prodromique. Il prétend : « 1° que ce signe est presque constant; 2° qu'il n'appartient à aucune autre maladie, sauf les cas exceptionnels tels que l'ozène et ses suites, une ancienne fracture de l'ethmoïde, etc.; 3° que c'est un signe du début, qu'on peut constater avant même qu'il y ait de tremblement de la langue ou d'inégalité pupillaire, ou même avant qu'il y ait affaiblissement de la mémoire; 4° que c'est un signe facile à percevoir. » Pour l'exploration, Voisin se sert du poivre, et il a trouvé que le plus souvent cette substance ne produit aucune sensation; d'autres fois, il y a une sensation, mais elle est pervertie : le malade prend le poivre pour du tabac ou pour du camphre. Une fois sur dix environ, le poivre est reconnu. Souvent l'odorat est conservé d'un côté.

Cette assertion de Voisin n'a jusqu'ici rencontré que des contradicteurs. Jehn (*Allgem. Zeitschrift für Psych.*, t. XXX, p. 540) a examiné 20 paralytiques à ce point de vue; sur les 17 chez lesquels l'exploration a été possible, il y en eut 11 dont l'odorat était absolument intact. Mendel (*loc. cit.*, p. 139) est arrivé à des résultats à peu près identiques.

Sans attribuer à l'abolition de l'odorat l'importance que lui accorde Voisin, nous croyons cependant que les troubles olfactifs sont assez fréquents. La preuve en est dans l'indifférence avec laquelle les paralytiques supportent les odeurs les plus répugnantes, allant jusqu'à se remplir le nez de matières fécales ou d'autres substances dégoûtantes. Mais ce n'est pas dans la période prodromique que les choses se passent ainsi.

Quant à l'explication du fait, nous croyons qu'il faut la chercher, soit dans l'anesthésie des muqueuses des fosses nasales postérieures (Luys, *loc. cit.*, p. 580), soit dans une lésion des nerfs olfactifs, telle qu'en ont cité un grand nombre d'auteurs (Fleming, Albutt-Clifford, Westphal, Magnan, etc.).

Goût. La sensibilité gustative est profondément lésée, surtout dans les périodes avancées de la maladie. Nous n'en voulons pour preuve que l'indifférence avec laquelle le paralytique avale les substances les plus répulsives au goût et les plus dégoûtantes.

Quant à déterminer avec précision le degré d'altération de la muqueuse gustative, en s'aidant de substances sapides variées, cela nous paraît en pra-

tique absolument impossible, vu le trouble de l'état mental des sujets sur lesquels on veut expérimenter.

Ouïe. On a noté l'hyperacousie au début de la paralysie générale (Michéa), mais dans toutes les observations qui ont été publiées elle s'est produite dans les périodes d'excitation maniaque. C'est donc à cette dernière qu'elle nous semble devoir être rattachée plutôt qu'à la paralysie générale elle-même. Ainsi doit être interprété le fait suivant emprunté à Kœppe (*Allg. Zeitschrift für Psych.*, t. XXIV, p. 62) : Dans un accès maniaque consécutif à une attaque apoplectiforme, toutes les impressions sensorielles du malade paraissaient plus fortes; tout lui apparaissait plus clair et plus coloré; la chambre était comme une salle immense, les personnes et les objets paraissaient doublés de volume; *les sons les plus légers lui arrivaient extraordinairement renforcés :* ainsi, quand sa femme se penchait sur lui pour lui demander comment il allait, il lui semblait qu'elle criait à tue-tête dans son oreille.

Quant à l'affaiblissement de l'ouïe, il a également été observé (Mendel); mais nous croyons qu'il ne faut pas y voir autre chose qu'un accident fortuit.

Vue. Le sens de la vue doit nous arrêter plus longtemps, car il présente un grand nombre d'altérations variées qui semblent pouvoir être rattachées à la paralysie générale et qui ont été l'objet de nombreuses recherches.

De ces altérations la plus étudiée a été l'*inégalité des pupilles*. Signalée pour la première fois par Baillarger (*Gazette des hôpitaux*, n° du 14 mai 1850), elle a été l'objet de nombreuses recherches de la part de Moreau (de Tours) (*Union médicale*, 2 juillet 1853), Austin (*Ann. méd. psych.*, n° d'avril 1862), Mobèche (*Ann. méd. psych.*, 1874 et 1875), Doutrebente (Congrès de 1878), etc.

Cette aliénation est très-fréquente dans la paralysie générale : Moreau (de Tours) la signale 58 fois sur 100; Lasègue dans le tiers des cas; Mobèche 57 fois sur 93; Doutrebente 76 fois sur 100; enfin Boy, dans sa thèse (Paris, 1879), 77 fois sur 100.

Les auteurs allemands sont arrivés à des résultats analogues : sur 25 paralytiques, Seifert en a trouvé 17 dont les pupilles étaient inégales (*Allg. Zeitschrift für Psych.*, 1853, t. X, p. 544); Nasse, 99 sur 103 (*ib.*, 1868, t. XXV, p. 665, etc.).

Nos propres observations nous ont donné les résultats suivants :

Hommes.	27 sur 32
Femmes.	5 sur 7

Dans ce phénomène de l'inégalité pupillaire, c'est tantôt la pupille gauche, tantôt la pupille droite qui est plus dilatée. Voici les chiffres donnés par Moreau (de Tours) : sur 58 paralytiques présentant de l'inégalité pupillaire, 24 avaient l'orifice droit plus grand, tandis que les 34 autres avaient l'orifice gauche plus dilaté. Doutrebente donne les résultats suivants : sur 63 malades, pupille gauche plus dilatée, 46; pupille droite plus dilatée, 17.

Nos chiffres donnent : hommes, 27 : pupille droite plus dilatée, 14; pupille gauche plus dilatée, 13. Femmes, 5 : pupille droite plus dilatée, 3; pupille gauche plus dilatée, 2.

En même temps que les pupilles sont inégales, elles peuvent être ou plus dilatées, ou plus contractées que normalement. Sur ce point, les observateurs sont arrivés à des résultats contradictoires : Lasègue, Voisin, Vincent, ont rencontré le plus souvent la contraction; Moreau, Mobèche, Doutrebente, Boy,

la dilatation. Nous-mêmes, nous n'avons trouvé les pupilles très-dilatées que chez quatre hommes et deux femmes, et très-contractées que chez trois hommes et une femme.

L'inégalité pupillaire est un symptôme important de la paralysie générale, puisqu'on le rencontre dans un si grand nombre de cas. Il ne faudrait cependant pas en exagérer la valeur; il n'a rien de pathognomonique, car il n'existe pas chez tous les paralytiques, et sur celui chez qui on l'observe il n'est même pas constant. En outre, on le rencontre dans d'autres affections, sans parler des lésions locales de l'œil : ainsi Roque, qui a publié sur ce point un travail intéressant dans les *Archives de physiologie* (1871-1872, *De l'inégalité des pupilles dans les affections unilatérales des diverses régions du corps*), arrive aux conclusions suivantes :

« 1° Dans un grand nombre d'affections unilatérales, aiguës ou chroniques, on trouve une inégalité pupillaire;

« 2° La pupille la plus large correspond au côté de l'affection;

« 3° S'il y a une affection de chaque côté, et si d'un côté l'affection est aiguë tandis qu'elle est chronique de l'autre côté, la pupille la plus large sera du côté de l'affection aiguë;

« 4° L'inégalité n'est pas généralement continue et on ne l'observe d'une façon constante que lorsque les pupilles sont dilatées. »

Les pupilles, au lieu d'être inégales, peuvent être symétriquement dilatées (*mydriase*), ou contractées (*myosis*). Dans ce dernier cas, l'orifice pupillaire n'a parfois que la dimension d'une pointe d'épingle, sans que pourtant la vue soit altérée.

On admet généralement que, dans la paralysie générale, la vue s'affaiblit progressivement et que, dans la dernière période, les malades ne perçoivent plus les contours nets des objets; mais on comprend combien il est difficile d'obtenir des renseignements précis à cet égard. Dans un certain nombre de cas, on voit survenir l'*amaurose;* Parchappe, Calmeil, Billod, etc., en ont publié des exemples. Quelquefois, au contraire, l'amaurose précède l'apparition des troubles mentaux d'un laps de temps plus ou moins prolongé (observations de Billod, Foville, Magnan, etc.).

Ces troubles visuels qu'on peut rattacher à une lésion intra-crânienne ont donné tout naturellement l'idée d'examiner les yeux des paralytiques à l'ophthalmoscope; mais les espérances qu'a fait prévoir ce mode d'exploration ne se sont pas réalisées, on n'a encore obtenu que des résultats contradictoires.

Voisin et Galezowski (*Union médicale*, août 1868), sur 40 paralytiques, n'ont trouvé que deux fois une atrophie partielle de la rétine, et deux fois une dilatation anévrysmale de l'artère centrale de la rétine. Albutt Clifford (*Med. Times and Gaz.*, 1868, n° 25), sur 53 cas, prétend n'en avoir trouvé que 5 dans lesquels le fond de l'œil fût normal; 41 fois il y avait de l'atrophie du nerf optique à divers degrés; 7 fois le résultat fut douteux malgré des recherches réitérées. Förster (*Handbuch der Augenheilkunde* von Graefe und Sämisch, 1877) conteste l'exactitude de ces résultats.

Magnan (*Gaz. méd. de Paris*, 1868) a trouvé dans un tiers des cas les altérations suivantes du fond de l'œil : 1° Généralement, dans les deux yeux, un liséré grisâtre des deux côtés des vaisseaux qui émergent de la papille; 2° de l'œdème péripapillaire, sous forme de cercle brunâtre, laissant la papille intacte; 3° parfois, au début, de l'hyperémie de la papille avec teinte rosée trouble, de

la dilatation des artères et surtout des veines. La congestion de la papille se changerait bientôt en anémie.

Les résultats obtenus par les auteurs (Tebaldi, Monti, Klein, Jehn, Schüle, etc.) ne diffèrent pas notablement de ceux que nous venons de signaler; tous ils ont trouvé un certain nombre de fois, soit l'hyperémie, soit l'anémie, soit l'atrophie de la papille, etc. Citons encore Duterque, qui se distingue des observateurs précédents par des conclusions absolument catégoriques et dont nous lui laissons l'entière responsabilité. Duterque prétend assigner à la paralysie générale, au point de vue des troubles de l'œil, trois périodes bien distinctes : dans la première, on observerait toujours (?) l'inégalité pupillaire, la congestion papillaire et la dilatation variqueuse des veines et artères rétiniennes; dans la deuxième période, les désordres seraient plus avancés, « c'est le règne de l'œdème papillaire et péripapillaire; » dans la troisième période enfin, l'atrophie de la papille serait complète (*Des lésions ophthalmoscopiques de la paralysie générale*, in *Ann. méd. psych.*, 1882, t. VIII). Si ces conclusions étaient fondées, tous les paralytiques finiraient par être aveugles; ce qui n'est pas.

Moreau (de Tours), le premier, a signalé une convexité exagérée et une saillie plus prononcée des globes oculaires; ce symptôme se présenterait dans les deux tiers des cas (*Union médicale*, n° du 2 juillet 1853). En réalité ce symptôme se montre beaucoup plus rarement et n'a pas l'importance qu'on a voulu lui attribuer de prime-abord.

Pour compléter cette revue des altérations de l'appareil de la vision, signalons encore le strabisme, le ptosis, qu'on a rencontrés dans certains cas comme symptômes précurseurs de la maladie (observations de Magnan, Foville, Christian, etc.).

c. *Fonctions de la vie organique.* Les fonctions de la vie organique sont-elles, par le fait de la paralysie générale, troublées d'une façon constante? Nous ne le pensons pas; cependant les recherches faites par un grand nombre d'observateurs ont donné certains résultats intéressants qu'il est important de faire connaître.

Respiration. De la respiration il n'y a rien à dire d'une façon générale; lorsqu'elle est troublée, ce n'est jamais que par le fait d'une complication accidentelle. Zenker (*Allg. Zeitschrift*, t. XXX, p. 419) a vu deux paralytiques chez lesquels les attaques épileptiformes déterminaient chaque fois le phénomène de Cheyne-Stockes. Ce même phénomène a été observé par Mendel dans un cas de démence paralytique avec délire hypochondriaque (*loc. cit.*, p. 219).

Circulation. Les troubles circulatoires les plus fréquents se traduisent par une grande tendance aux congestions dans les divers organes, et principalement vers la tête et les poumons. On voit les paralytiques sous l'influence de la moindre émotion rougir ou pâlir; ils ont fréquemment la face vultueuse, le teint rouge et coloré, etc. Mais ces troubles circulatoires ne sont que très-rarement sous la dépendance d'une lésion cardiaque; ils paraissent être d'origine vaso-motrice.

Sang. D'après les résultats que Gallopain a présentés au Congrès de médecine mentale, en 1878, il y aurait chez tous les paralytiques, à quelque période qu'ils fussent de leur maladie, une anémie de moyenne intensité. Cet observateur a examiné le sang de 18 paralytiques : dans plus des deux tiers des cas, il y avait de l'hypoglobulie; le nombre d'hématies était inférieur à 4500000, le nombre des globules blancs était en moyenne de 14500 (*Recherches sur*

l'anatomie pathologique du sang dans la folie, in *Compte rendu du Congrès international de médecine mentale*. Paris, 1880).

Pouls. La plupart des auteurs signalent comme très-fréquente l'accélération du pouls. Cette accélération existe, et elle s'explique très-facilement pendant les phases d'excitation ou de dépression, alors que le délire est très-actif. Mais on ne la remarque pas pendant les périodes de calme.

Il y a d'ailleurs des causes nombreuses qui viennent influencer la fréquence du pouls, ce sont les complications variées qui se présentent dans le cours de la maladie.

Un certain nombre d'auteurs (Wolff, Fox, Thompson, etc.) ont appliqué le sphygmographe au pouls des paralytiques. Les résultats contradictoires auxquels ils sont arrivés ne permettent pas de formuler une règle générale; nous ajouterons que nous avons appliqué nous-mêmes le sphygmographe, mais que cette opération présente les plus grandes difficultés, à cause du tremblement continuel des fibres musculaires : aussi nous semble-t-il difficile d'arriver à un résultat probant.

Température. Les auteurs qui ont admis que la paralysie générale est une affection franchement inflammatoire assurent que la fièvre est un symptôme habituel. Telle est l'opinion de Voisin, qu'il a résumée dans les conclusions suivantes :

« 1. Chez les fous paralytiques, la température habituelle est au-dessous de la normale.

2. Tous les huit à quinze jours, la température s'élève au-dessus de la moyenne.

3. La température reste au-dessus de la moyenne quelquefois pendant un jour seulement, d'autres fois pendant plusieurs jours de suite.

4. Dans le cas où la fièvre dure plusieurs jours de suite, la température est toujours plus élevée le soir que le matin.

5. L'élévation de la température, de même d'ailleurs que sa chute, survient brusquement.

6. Le chiffre indiquant la température n'est jamais extrêmement élevé, il atteint rarement 39 degrés, il oscille entre 37°,8 et 38°,1 » (*loc. cit.*, p. 47).

Aug. Voisin attache à ces données une grande importance au point de vue du diagnostic entre la folie simple et la folie paralytique.

Ces résultats ne concordent pas absolument avec ceux auxquels sont arrivés d'autres observateurs. Il est cependant un point sur lequel ils paraissent d'accord, c'est que la température vespérale est toujours un peu supérieure à la température du matin (Clouston, Mickle, etc.). Elle est aussi plus élevée pendant les périodes d'excitation, et pourtant ce fait ne paraît pas absolument constant; Mendel et Westphal ont observé des cas d'excitation maniaque se prolongeant pendant des semaines et pendant lesquels le thermomètre, régulièrement appliqué dans l'aisselle, n'a jamais accusé qu'une température normale ou même inférieure à la normale (Mendel, *loc. cit.*, p. 214). En présence de ces résultats contradictoires, de nouvelles recherches nous semblent nécessaires. D'ailleurs, il faut reconnaître que les oscillations de la température sont insignifiantes chez les paralytiques généraux, hormis les cas de complications, telles que les attaques apoplectiformes ou épileptiformes, les eschares, les congestions pulmonaires, les poussées méningitiques (paralysie générale suraiguë de J. Falret).

Nutrition. Généralement, l'appétit est conservé chez les paralytiques géné-

raux; dans certains moments même, soit au début, soit dans le cours de l'affection, il est poussé jusqu'à la voracité (*boulimie des paralytiques*). Non-seulement ils dévorent les aliments qu'on leur sert, mais encore ils dérobent ceux de leurs compagnons et les engloutissent avidement; ils vont jusqu'à avaler tous les objets qu'ils ramassent, même les plus dégoûtants, feuilles, herbes, brins de paille, etc. Malgré ces écarts de régime, on est obligé de reconnaître que la digestion se fait d'une façon à peu près normale; il n'y a ni diarrhée rebelle, ni constipation opiniâtre.

Ce que nous venons de dire s'applique surtout aux paralytiques agités, expansifs. Pour ceux qui tombent dans la stupeur mélancolique ou qui présentent du délire hypochondriaque, ils peuvent aller jusqu'au refus complet des aliments, et l'on n'a d'autre ressource que de les nourrir à l'aide de la sonde œsophagienne. Dans ces cas, on observe fréquemment une constipation opiniâtre et des troubles variés de la digestion.

D'une façon générale, on peut dire que les paralytiques généraux maigrissent durant les périodes de dépression, qu'ils engraissent, au contraire, pendant les phases d'excitation. Ainsi, Mendel cite un malade dont le poids tomba de 70 kilogrammes à 46 kilogrammes pendant une période de délire hypochondriaque; il remonta, dans l'espace de huit mois, à 72 kilogrammes, le malade étant excité. Ce poids se maintint pendant cinq mois encore; quinze jours avant la mort, il tomba à 59 kilogrammes (*loc. cit.*, p. 422).

Il arrive toujours une certaine période de la maladie où, l'appétit étant conservé, la digestion se faisant normalement, on voit cependant survenir un amaigrissement, une véritable *fonte* des tissus (marasme paralytique).

Sécrétions. On a étudié les différentes sécrétions chez les paralytiques généraux, mais sans qu'on soit arrivé à des résultats bien probants. Ainsi, pour la *salive*, on a remarqué, par exemple, que certains malades, soit au début, soit à la fin de l'affection, laissent couler leur salive hors de la bouche. Mais cela tient-il à ce qu'ils oublient de l'avaler, ou bien à ce qu'il y a hypersécrétion réelle?

Pour la *sueur*, elle est souvent augmentée pendant les périodes d'excitation. Mickle a observé trois paralytiques qui présentaient une hypersécrétion sudorale bornée à un seul côté du corps (éphidrose unilatérale); mais, comme le fait remarquer Mendel, ce phénomène peut se produire même chez des gens bien portants.

Les modifications de la *sécrétion urinaire* n'offrent rien de caractéristique. On a généralement trouvé que pendant les stades mélancoliques la quantité d'urine diminuait et qu'elle augmentait, au contraire, pendant les accès maniaques; cependant, J. Falret a noté une véritable ischurie dans les cas de paralysie générale suraiguë.

Les auteurs qui ont étudié la qualité de l'urine ont trouvé : les uns, une augmentation des phosphates (Sutherland et Beale); les autres, une diminution de l'urée, et de l'acide phosphorique (Addison), etc.

Nous croyons que, pour apprécier à leur juste valeur ces modifications, soit de la qualité, soit de la quantité de l'urine, il faut distinguer soigneusement ce qui appartient en propre à la maladie et ce qui est le fait de complications accidentelles.

Génération. Nous avons déjà signalé la surexcitation génésique qui est de règle dans la période prodromique de la maladie, et les actes extravagants qui

peuvent en être la conséquence. C'est à cette période que les paralytiques sont poursuivis de l'idée du mariage. Le hasard a fait que l'un de nous a eu récemment dans son service trois officiers qui, tous trois, s'étaient mariés, étant déjà malades, et sont devenus pères.

Cette surexcitation génésique va en diminuant à mesure que l'affection progresse; cependant, on voit quelquefois des paralytiques, arrivés à une période très-avancée, qui se livrent avec fureur à l'onanisme. On peut en citer d'autres qui, quoique malades depuis longtemps, sont encore capables de se livrer au coït et même de devenir pères. Donnons comme exemple le fait d'un paralytique qui, dans une période de rémission, a rendu sa femme enceinte; l'enfant naquit à l'époque où le père se mourait dans le marasme.

Chez les femmes, la menstruation ne paraît pas être troublée par le fait de la maladie. On en voit même qui deviennent enceintes et qui accouchent à terme d'enfants vivants.

Troubles trophiques. Existe-t-il, dans la paralysie générale, des troubles trophiques aussi nombreux et aussi caractéristiques que certains auteurs semblent le professer? Nous ne le pensons pas. S'il est vrai que, chez les malades atteints de cette affection, on puisse observer les lésions les plus diverses dans les différents systèmes de l'organisme, il ne nous paraît nullement démontré qu'elles soient en relation directe avec la lésion cérébrale.

a. *Peau.* Les affections de la peau ne sont pas rares chez les paralytiques quand ils sont abandonnés à leur malpropreté naturelle, mais dans nos asiles nous ne les observons presque jamais, en raison même des soins de propreté auxquels ces malades sont soumis. Néanmoins, on a cité assez fréquemment chez eux l'apparition du zona, du pemphigus, du purpura. Christian a rencontré deux fois le mal perforant du pied. Mais une lésion à peu près constante est l'eschare. Celle-ci se montre quelquefois au début de la maladie, lorsque l'agitation maniaque est très-intense; bien plus souvent on ne l'observe qu'à une période avancée et elle est alors le résultat du décubitus prolongé. Le lieu d'élection de l'eschare est le sacrum; elle survient souvent aux talons, et ce n'est qu'exceptionnellement qu'on la voit paraître aux trochanters et aux malléoles. En général, elle ne se développe que peu en surface et gagne surtout en profondeur; lorsqu'au contraire elle a une tendance à gagner en surface, on peut être presque certain qu'il existe une lésion de la moelle ou quelque autre complication.

b. *Système musculaire.* On a prétendu que les muscles s'atrophiaient dans la paralysie générale et subissaient la dégénérescence graisseuse. Ce fait n'est nullement démontré et les recherches faites par l'un de nous prouvent, au contraire, que la fibre musculaire conserve son intégrité; que, dans les cas où il y a atrophie et dégénérescence graisseuse, cela s'explique par la coexistence d'une autre maladie, telle que l'atrophie musculaire progressive (Baillarger), une hémiplégie, etc. (J. Christian, *Nouvelles recherches sur la nature de la paralysie générale*, in *Ann. méd. psych.*, 1879, t. I, p. 405).

c. *Système osseux.* En 1876, Biaute publiait dans les *Annales médico-psychologiques* une observation de fracture de l'extrémité supérieure de l'humérus chez un aliéné, âgé de cinquante ans, et considéré comme paralytique général. De ce fait unique, insuffisamment observé, comme nous le verrons plus loin, l'auteur, d'accord avec son maître M. Henry Bonnet, conclut que la paralysie générale doit être considérée comme une cause prédisposante aux

l'humérus : mais on peut voir cela chez tous les aliénés et même che[z]
bien portants. Nous en dirons autant de l'observation de Régis, rapp
Vallon (Thèse de Paris, 1882, p. 41) : Un paralytique, voulant s'éva[
par la fenêtre (on ne dit pas de quelle hauteur), et se fait une lu
l'astragale avec fracture du premier cunéiforme. Est-il vraiment besoi
quer la paralysie générale pour expliquer les accidents de cette natur

Les Anglais ont, il est vrai, signalé la fréquence des fractures de
les paralytiques; mais ce fait s'est rencontré surtout dans les asile
applique le non-restraint. Il faut donc — et la remarque est de Lauder-I
mettre un grand nombre de ces fractures, sinon toutes, sur le c
violences extérieures.

Pour nous, nous ne saurions croire à l'ostéite raréfiante, ni par c
à la tendance exagérée aux fractures chez les paralytiques. Dans une p
cinq ans, sur un nombre total de 307 paralytiques (hommes 279, femme
ont été traités dans nos services, nous n'avons pas observé une seule
Nous ferons remarquer, en outre, que les auteurs qui sont d'une opi
traire à la nôtre n'ont pu s'empêcher de citer des cas de fractures gu
complication.

Nous sommes convaincus d'ailleurs que, comme l'ont démontré les r
de Charcot et de ses élèves, les troubles trophiques que l'on peut r
chez les paralytiques généraux sont sous la dépendance, non point de
cérébrale, mais sous celle de complications accidentellement survenue
moelle épinière.

Complications. Sous le titre de complications, nous décrirons les
apoplectiformes, les attaques épileptiformes et l'hématome de l'oreille.

1° *Attaques apoplectiformes.* Les attaques apoplectiformes sont f
dans la paralysie générale et peuvent se montrer à toutes les pério

simple vertige, avec obtusion passagère de l'intelligence, éblouissements, etc. Elle ne dure que quelques instants et se dissipe sans laisser de traces. A un degré plus élevé, le malade tombe, perd connaissance, la face devient vultueuse, il y a des évacuations involontaires, etc. Le retour à la conscience ne se fait que lentement et progressivement; on constate que la parole est restée plus embarrassée, il y a une déviation de la bouche, une hémiplégie incomplète, un trouble plus profond dans les idées. Il n'est pas rare de constater une accélération du pouls et une élévation de la température. Ce n'est qu'au bout de quelques jours que ces symptômes se dissipent, laissant le paralytique généralement amoindri.

Ces attaques éclatent d'ordinaire brusquement, sans phénomènes précurseurs; quelquefois on peut les prévoir en constatant un changement dans l'humeur du malade, un trouble plus grand dans ses idées, ou même un peu d'excitation maniaque.

Comme causes immédiates de ces attaques, on a donné les écarts de régime, l'insolation, les émotions morales; le plus souvent, il est impossible d'en trouver aucune particulière. Nous avons cru remarquer cependant que les attaques sont surtout fréquentes pendant les températures extrêmes (chaleur ou froid), ou bien lorsque la température extérieure change brusquement.

Au point de vue du pronostic immédiat, il est important d'étudier la température du malade. D'après les recherches faites par Meyer, Westphal, Hanot, Mickle, etc., dès que le thermomètre placé dans l'aisselle indique plus de 40 degrés, la terminaison fatale est presque certaine (*voy.* Broquère, *Considérations sur les attaques apoplectiformes et épileptiformes de la paralysie générale*, Thèse de Paris, 1882).

2° *Attaques épileptiformes.* Une des complications les plus fréquentes, on pourrait même dire presque constante, c'est l'attaque épileptiforme. Cette attaque prend les caractères tantôt de la grande attaque d'épilepsie, tantôt de l'accès incomplet.

Dans la *grande attaque*, on observe le cri initial, la pâleur de la face, la perte de connaissance, les convulsions toniques, puis cloniques de tout le corps, l'écume à la bouche, etc. Cette attaque peut être isolée, ou bien les attaques peuvent se succéder coup sur coup et constituer un véritable *état de mal.* On peut voir alors jusqu'à 40 à 50 attaques se suivre sans interruption (attaques *imbriquées*), ou s'enchevêtrer les unes dans les autres (attaques *subintrantes*).

La forme d'accès incomplets la plus fréquente qu'on observe dans la paralysie générale, c'est le *vertige.* Calmeil en cite un exemple bien caractéristique chez son malade de l'observation 117. « A quarante ans deux mois, vertiges épileptiformes : dans certains moments, M. Ambroise devient pâle et chancelant; il tourne de gauche à droite et se trouve forcé de s'asseoir pendant quelques secondes; à la suite de ces espèces d'éblouissements, ses idées sont confuses, il ne sait plus se diriger, manger d'une manière convenable, aller seul au cabinet d'aisances; il lui arrive même de se salir avec ses déjections; il a l'air hagard, la démarche mal assurée, la parole gênée..... » (*Traité des maladies inflammatoires du cerveau*, t. II, p. 73).

Enfin, l'attaque épileptiforme peut se présenter sous la forme de l'épilepsie partielle ou jacksonienne. On voit des paralytiques n'avoir de convulsions que dans les muscles d'un côté de la face, dans un bras, dans un des membres inférieurs, ou bien encore dans tout un côté du corps.

Que ces attaques soient complètes, incomplètes ou partielles, elles peuvent se

dissiper sans laisser aucune trace; mais souvent aussi on voit persister pendant un temps variable des symptômes de nature diverse : une confusion plus grande dans les idées, un embarras plus marqué de la parole, de la difficulté dans la démarche, une hémiplégie incomplète, des ecchymoses conjonctivales, du strabisme et de la déviation conjuguée des yeux. Il est bien rare que ces symptômes persistent pendant plus de quelques jours.

Pour ce qui concerne l'époque de l'apparition de ces attaques épileptiformes, nous ne pouvons que répéter ce que nous avons dit des attaques apoplectiformes. Tantôt elles signalent le début de l'affection et sont en quelque sorte le signe avant-coureur de la paralysie générale; le plus souvent elles éclatent dans le cours de la maladie confirmée; enfin, dans un très-grand nombre de cas, ce sont elles qui, apparaissant à la période ultime, sont la cause immédiate de mort.

Il est extrêmement important, pour apprécier la gravité immédiate de l'attaque épileptiforme, d'étudier les variations de la température. Si celle-ci n'oscille que dans d'étroites limites, il est presque certain que l'existence n'est pas compromise; mais le danger devient imminent, si le thermomètre dépasse 40 degrés (*voy.* Broquère, *loc. cit.*, thèse de Paris, 1882).

3° *Hématome de l'oreille.* Une complication fort singulière de la paralysie générale, mais qui ne lui est pas absolument propre, c'est l'hématome ou tumeur sanguine de l'oreille.

Décrite pour la première fois, en 1833, par Bird, l'hématome de l'oreille a été, depuis cette époque, l'objet d'un très-grand nombre de travaux en France et à l'étranger. Nous citerons principalement ceux de Ferrus (1838), Frantz Fischer (1848), Jarjavay (1852), Foville (1859), Kuhn (1864), Mabille (1878), Vallon (1881), etc.

Nous empruntons à Marcé la description magistrale qu'il a donnée de cette complication :

« Un peu avant l'apparition de la tumeur, on remarque que les deux oreilles ou l'une d'elles deviennent rouges, sensibles et gonflées, en même temps que le malade présente tous les signes d'une circulation cérébrale très-active; parfois, au contraire, la peau a sa coloration normale et le pavillon offre un peu d'œdème purement séreux. L'épanchement sanguin se produit rapidement, quelquefois en sept ou huit heures, et le plus souvent on ne s'aperçoit de son existence que lorsqu'il a acquis tout son développement.

« Le volume de la tumeur est variable : elle peut être grosse comme un pois ou surpasser les dimensions d'un œuf de pigeon; elle fait alors une saillie considérable et, lorsqu'elle existe aux deux oreilles, elle donne à la physionomie vue de face un aspect tout à fait singulier et caractéristique. Elle s'étend à tout le pavillon, sauf le lobule, oblitère le conduit auditif et amène de la surdité. La tumeur dure, rénitente, offre quelquefois une sorte de crépitation intérieure due à l'écrasement des caillots; dans quelques cas, elle est fluctuante au centre et indurée à son pourtour, comme dans les bosses sanguines du cuir chevelu. La peau, amincie, déplissée, est d'une coloration brune ou d'un rouge vineux, et l'hélix est contourné et bosselé. Si l'on pratique une ponction ou si la peau amincie vient à se rompre, l'ouverture donne issue à du sang ou à de la sérosité colorée par des globules sanguins non altérés, et l'introduction d'un stylet révèle en tous sens un décollement beaucoup plus considérable qu'on ne l'aurait supposé au premier coup d'œil. Pour peu que l'incision se referme, le liquide

reproduit rapidement, et en peu d'heures la tumeur reprend son volume primitif. Si l'ouverture est maintenue béante, il se produit un écoulement séro-purulent qui peut se prolonger longtemps, et se termine par la sécrétion de lymphe plastique, la formation d'adhérences et la cicatrisation. Mais il reste au niveau du pavillon une induration qui, bornée à quelques noyaux isolés quand la tumeur a été peu considérable, acquiert dans le cas contraire l'aspect de bosselures dures, inégales et indélébiles, et laisse la partie supérieure du pavillon bizarrement ratatinée; il faut au moins six semaines pour que ces diverses périodes soient parcourues.

« La tumeur, abandonnée à elle-même, diminue peu à peu de volume à mesure que s'opère la résorption sanguine, et laisse après elle les mêmes traces indélébiles » (*Traité des maladies mentales*, 1862, p. 154).

Pour beaucoup d'auteurs, cette tumeur est toujours le résultat d'un traumatisme (Broca, Gubler, Jarjavay, Magnan, Gudden, etc.). Cette opinion ne nous paraît pas fondée; si elle l'était, l'hématome de l'oreille serait infiniment plus fréquent. D'autres auteurs admettent l'origine spontanée de la tumeur et l'attribuent soit à un trouble général de la nutrition (Renaudin, Kuhn, Dumesnil), soit à un état particulier du sang (Aug. Voisin), soit à un état congestif de la tête (Yung, Foville, Marcé), etc. Brown-Séquard, se basant sur les résultats de ses expériences, l'attribue à une lésion des corps restiformes; Bonnet et Poincaré à une altération du grand sympathique. Quelques auteurs font intervenir une affection locale de l'oreille : l'érysipèle (Neumann), une otite externe (Walis, Rupp), une inflammation du cartilage (Schmaltz), une altération primitive de cartilage (Virchow, Mayer); enfin, Mabille l'explique par un état athéromateux des vaisseaux (thèse de Nancy, 1878).

Si telle est la divergence des auteurs quand il s'agit de l'étiologie de cette singulière affection, elle n'est pas moindre lorsqu'on veut en déterminer le siége anatomique. L'opinion qui a trouvé le plus grand nombre d'adhérents place l'épanchement sanguin entre le périchondre et le cartilage (Leubuscher, Meckel, Virchow, Foville, etc.); Mabille, au contraire, prétend que le sang s'épanche entre la peau et le périchondre; enfin, Vallon, ayant eu l'occasion d'examiner un hématome tout récent, encore en voie d'épanchement, pense que le sang s'infiltre entre les deux couches du périchondre, « les dissocie, les écarte l'une de l'autre. »

On voit par ce qui précède de combien d'obscurité est encore entourée cette singulière affection. Nous ajouterons seulement que c'est principalement dans la paralysie générale qu'on l'observe et qu'à nos yeux elle n'a pas l'importance ni la valeur pronostique qu'on a voulu y attacher.

2° Symptômes psychiques. Les caractères généraux de ces symptômes, que nous avons signalés dans la période prodromique, nous les retrouvons, comme nous l'avons déjà dit, dans la maladie confirmée. C'est l'*affaiblissement* qui est la note dominante. Sans doute, au début de la maladie confirmée, cet affaiblissement est masqué par une excitation des facultés, qui en impose par un surcroît d'énergie (période de *dynamie fonctionnelle* de Régis); mais il suffit d'étudier le malade même superficiellement pour voir que, sous cette exaltation apparente, il existe en réalité une diminution profonde : les idées sont incohérentes et incoordonnées, elles n'ont aucune stabilité; les actes n'ont aucun but bien déterminé et ne se combinent pas avec les idées.

Hallucinations et illusions. Les auteurs ont été très-divisés sur l'existence

n'ont ni la fixité, ni la continuité qu'elles présentent chez les aut: mais, en cela, elles ressemblent à toutes les autres manifestations qui s'observent dans la paralysie générale.

Les hallucinations les plus fréquentes chez les paralytiques gé celles de la vue et de l'ouïe; cependant celles des autres sens peuven se manifester. Elles peuvent se présenter à l'état isolé, ou bien s diversement entre elles. Elles varient aussi de nature : tantôt elles fiantes, tantôt, au contraire, elles sont gaies, expansives. Ces de alternent souvent chez le même malade. — Un officier entend tout une fusillade sous les fenêtres de sa chambre, des centaines de mi viennent se massacrer dans la cour, le matin il trouve sur les murs balles et des boulets. Pendant le jour, les hallucinations sont toutes des voix nombreuses vantent sa force, son courage, la blancheur de sa disent qu'il sera empereur. — Un autre paralytique voyait le plafon vrir, Dieu assis sur un trône en diamant, lui faisant signe de venir côté de lui. — Girma, dans sa thèse (*Hallucinations dans la paralysi* Paris, 1881), cite un de nos malades, qui, au sortir d'une attaque épi voyait la salle remplie de lions superbes dont la vue le transport ration.

Voici un exemple d'hallucinations multiples : X... se jette sur qu'il *voit* couché avec sa femme; un instant après, il *voit* sa femme fenêtre et brise la vitre pour pouvoir l'embrasser. Il *entend* sa femm elle l'engage à rejoindre son domicile; en même temps, il *entend* ses amis et il leur répond. Pendant plusieurs jours, il *sent* l'odeur d dont il cherche à se débarrasser en se bouchant les narines.

Ces exemples suffisent pour indiquer les caractères générau lucinations chez les paralytiques. Nous croyons qu'elles const

que leur corps est devenu de plomb, qu'ils se rapetissent à vue d'œil (*micromanie*), qu'ils n'ont plus de bouche, plus de mains, etc.

Intelligence. Il est presque de règle d'observer au début de la paralysie générale une suractivité intellectuelle d'une durée plus ou moins prolongée. « Elle se manifeste, comme le dit Régis (*De la dynamie ou exaltation fonctionnelle au début de la paralysie générale*, in *Ann. méd. psych.*, 1879), par un besoin incessant d'actes intellectuels, presque toujours en rapport avec les goûts et la position du malade. Les gens d'affaires, jusqu'alors prudents, sages et réservés, deviennent audacieux, entreprenants, irréfléchis..... ; l'esprit sans cesse en éveil, et tourmentés par les combinaisons les plus diverses, ils ne prennent plus aucun repos, ne dorment plus, ne rêvent plus que d'entreprises, et se livrent à des spéculations multiples, hasardées. » Le hasard fait quelquefois réussir ces spéculations, mais bien plus souvent elles tournent mal et deviennent une source de ruines. Un homme qui, dans le commerce, avait amassé une aisance très-convenable, et dont la fortune était placée en valeurs de premier choix, vend tout ce qu'il possède et achète de la rente turque à l'époque où l'on cessait d'en payer les intérêts. — Un autre réalise tout son avoir et le place dans une banque notoirement connue pour sa situation embarrassée.

« Chez les savants, les littérateurs, les artistes, les avocats, les hommes politiques, cette suractivité se traduit également par une exaltation plus ou moins marquée des facultés. Leur intelligence, devenue féconde, se meut dans un cercle d'idées multiples, plus ou moins raisonnables, mais restant néanmoins dans la sphère des choses possibles et réalisables. Ils deviennent laborieux, infatigables ; ils se passionnent pour leurs travaux, composent, dessinent, déclament et discutent avec un zèle et une ardeur qu'ils n'avaient point auparavant ; les uns, à la recherche d'un problème scientifique, s'acharnent à l'étude et s'isolent entièrement du monde pour en arriver plus vite à la solution cherchée » (Régis, *loc. cit.*). Un jeune médecin publie mémoires sur mémoires, concourt pour tous les prix académiques, vante partout les guérisons qu'il a obtenues, prétend avoir soigné les plus grands personnages. — Un officier du génie envoie au ministre de la guerre un volumineux mémoire qu'il croit destiné à révolutionner l'art de la balistique ; il réclame instamment une récompense exceptionnelle. On vérifie le mémoire, l'officier avait simplement copié ses cahiers de cours de l'École d'application.

Mais, même dans cette suractivité intellectuelle, on constate l'affaiblissement irrémédiable de l'intelligence. Rien ne saurait donner une idée du vide et de l'insignifiance des mémoires que rédigeait le médecin dont nous venons de parler ; et quelle faiblesse intellectuelle ne faut-il pas admettre chez un officier distingué, pour qu'il croie de bonne foi avoir inventé ce qu'il n'a fait que copier dans l'enseignement de ses maîtres !

C'est surtout du côté de la mémoire que cet affaiblissement est bien marqué. Aussi n'observe-t-on jamais chez les paralytiques généraux ce qui est si fréquent dans l'exaltation maniaque simple, à savoir ces réminiscences de faits anciens et qui paraissaient complétement oubliés, etc.

La volonté et surtout la persévérance sont considérablement diminuées ; les malades ne s'attachent avec suite à aucun projet ; si on les contredit directement, ils s'emportent, se mettent en fureur, mais rien n'est plus aisé que de les distraire de l'objet auquel ils paraissent le plus tenir et de les passionner pour un autre projet quelconque. C'est ce qu'a très-bien décrit J. Falret dans les

lignes suivantes : « La volonté est ordinairement active et entreprenante. Ces malades passent rapidement à l'action ; ils veulent accomplir immédiatement leurs projets, et, s'ils ne rencontrent pas d'obstacles, ils peuvent arriver au but qu'ils se sont proposé : mais la persévérance manque à leur activité, et si le temps est nécessaire pour la réalisation d'une idée, ils l'abandonnent bientôt pour en poursuivre une autre. Aussi, malgré leur confiance en eux-mêmes, leurs fanfaronnades et même leurs menaces, ils sont le plus souvent faibles de caractère et faciles à diriger comme des enfants, pour peu qu'on ne cherche pas à les heurter de front, et ceux qui les connaissent parviennent ordinairement à faire fléchir leur volonté, même sur les points où ils paraissent le plus inébranlables » (*De la folie raisonnante*, in *Ann. méd. psych.*, 1866, t. VII, p. 401).

Conceptions délirantes. Bayle avait cru que, dans la paralysie générale, les idées délirantes sont toujours des idées de richesses, de grandeur, de puissance (*loc. cit.*, p. 547). Cette opinion est trop absolue. S'il est vrai que, dans la grande majorité des cas, on observe le délire ambitieux dans ses différentes variétés, il faut reconnaître que beaucoup de malades présentent le délire mélancolique sous ses diverses formes et même un délire franchement hypochondriaque. Ces deux espèces de délires (délire ambitieux et délire mélancolique) peuvent aussi alterner chez le même malade. Nous allons les étudier successivement et nous verrons que les idées délirantes des paralytiques, quelle que soit leur nature, présentent un certain nombre de caractères communs, en quelque sorte spécifiques.

Délire ambitieux. Ce délire va depuis la simple satisfaction, depuis le contentement le plus naïf et le plus béat de soi-même, jusqu'aux idées et aux conceptions les plus extravagantes.

Rien n'est plus commun que d'entendre le paralytique vanter sa force, sa santé, son bien-être, sa beauté, la blancheur de sa peau, la puissance de ses muscles, l'élégance de ses formes, le soyeux de sa barbe, etc. Il peut arriver que le délire se meuve uniquement et pendant un certain temps dans cette sphère de satisfaction enfantine ; mais bien plus souvent il s'y joint des idées ambitieuses plus accentuées. Alors le malade dit qu'il peut résister à cinquante ou cent des hommes les plus forts, qu'il est un hercule et qu'il peut soulever des quintaux, qu'il n'a qu'à souffler pour renverser le mur le plus épais, qu'il fait soixante kilomètres par minute, qu'il peut manger un bœuf entier et boire un tonneau de vin, etc. Un autre prétend qu'il est tout en or, que sa barbe et ses cheveux vont être en or, qu'il peut chanter tous les opéras, qu'il ne dort jamais, qu'il n'est jamais fatigué, etc.

A ces idées qui ne sont que l'exagération de la personnalité s'en joignent d'autres qui sont plus particulièrement des idées de grandeur et de richesses. Le malade est roi, empereur, pape, archevêque, général, préfet, sénateur, président de la république, Dieu, plus que Dieu même, etc. Un officier énumérait ainsi ses titres : Je suis empereur de la Chine, du Japon, des Indes, du Brésil, de la France, de l'Italie ; je suis sénateur de tous les départements ; je suis conseiller général de tous les départements ; je suis colonel, je suis sous-préfet de X..... — Un ecclésiastique se disait empereur de la Chine, il voyageait dans un char en diamants, attelé de 6 000 000 de chevaux.

Les richesses de ces malades se chiffrent toujours par millions et par milliards ; le mot milliard est comme stéréotypé sur leurs lèvres. Tel cet acteur de province qui chantait cinq milliards d'opéras, mangeait cinq milliards de biftecks à son

déjeuner, buvait cinq milliards de bouteilles de vin, possédait cinq milliards de femmes, engendrait cinq milliards d'enfants, etc. — Un ancien sous-officier chiffrait sa fortune par *nonillions de quadrillards*.

Ces millions et ces milliards, les paralytiques les distribuent libéralement autour d'eux, ils les emploient à réaliser des œuvres gigantesques : l'un projette un pont à une seule arche du Havre à New-York ; un autre construit des vaisseaux insubmersibles pouvant contenir 100 000 hommes; un autre reconstruira les maisons de Paris en or; un quatrième promet 100 000 livres de rente à chaque habitant de la France, etc.

Délire mélancolique. Dans un certain nombre d'observations, Bayle signale le délire mélancolique, mais sans paraître y attacher une grande importance. Calmeil, dans son ouvrage publié la même année que celui de Bayle (1826), est plus explicite; il dit qu'on peut observer dans la paralysie générale un délire d'une *tout autre nature* que le délire ambitieux, et il cite un certain nombre de faits dans lesquels se présentait le délire mélancolique sous ses différentes formes. Dans une thèse soutenue en 1830 par Daveau, on trouve la mélancolie avec tendance au suicide, signalée chez les paralytiques. Parchappe, dans son *Traité de la folie* publié en 1841, a donné 11 cas de paralysie générale confirmée avec délire mélancolique. Aux auteurs que nous venons de citer nous ajouterons Baillarger, Lunier, Billod, etc., qui tous ont rapporté des observations de paralytiques avec idées mélancoliques. Enfin, Aug. Voisin et Burlureaux ont consacré à ce sujet un important mémoire couronné par l'Académie de médecine (*De la mélancolie dans ses rapports avec la paralysie générale*, in *Mémoires de l'Académie de médecine*, t. XXXIII, 1882).

Le délire mélancolique de la paralysie générale peut se manifester sous les formes les plus variées. Il est tantôt simple, tantôt accompagné d'hallucinations des divers sens et en particulier de l'ouïe; il est parfois associé à des idées de persécution ou à des idées terrifiantes et peut dans ce dernier cas aller jusqu'à la stupeur. Ces idées délirantes sont quelquefois accompagnées de tendances au suicide, que les malades cherchent même à mettre à exécution.

Délire hypochondriaque. Si le délire mélancolique ne présente pas de caractères spéciaux bien tranchés, il n'en est pas de même du délire hypochondriaque, décrit pour la première fois, en 1860, par Baillarger (*Ann. méd. psych.*, 1860, t. VI, p. 509). Pour donner une idée de ce délire, nous ne saurions mieux faire que de reproduire la description classique qu'en a faite notre savant maître :

« Les conceptions délirantes des hypochondriaques paralytiques sont des plus variées ; cependant il en est qui se présentent si souvent, qu'on pourrait jusqu'à un certain degré les regarder comme ayant ici quelque chose de spécial.

« Les malades croient que leurs organes sont changés, détruits ou complétement obstrués. Ils prétendent, par exemple, qu'ils n'ont plus de bouche, qu'ils n'ont plus de ventre, qu'ils n'ont plus de sang; ou bien que leur pharynx est bouché, leur estomac complétement plein, que leur ventre est barré.

« Il semble à quelques-uns que les aliments qu'ils prennent sortent des voies ordinaires, qu'ils passent sous la peau et même sous leurs vêtements.

« Quatre malades prétendaient que leur corps tombait en putréfaction. Plusieurs d'entre ces derniers paraissaient avoir des hallucinations de l'odorat.

« Il en est qui soutiennent qu'ils ne peuvent plus ouvrir les yeux et qu'ils sont devenus aveugles; d'autres cessent de parler et assurent plus tard qu'il

leur était impossible d'ouvrir la bouche ; ils affirment encore ne plus pouvoir avaler, ni aller à la selle ni uriner.

« Ils trouvent que leurs membres sont changés, qu'ils sont plus gros ou plus petits, ils disent même qu'ils ne les ont plus.

« Enfin, il en est qui vont jusqu'à se croire morts. Ils restent immobiles, les yeux fermés, et quand on soulève leurs membres, ils les laissent retomber comme s'ils étaient complétement paralysés. Ces diverses conceptions délirantes entraînent souvent de fâcheuses conséquences. Beaucoup de malades refusent avec plus ou moins d'énergie de prendre des aliments, et quelquefois il faut recourir à l'emploi de la sonde œsophagienne ».

Ce délire hypochondriaque était considéré par Baillarger comme pathognomonique de la paralysie générale, au même titre que le délire ambitieux. Mais, comme pour celui-ci, les observations, en se multipliant, ont démontré que cette assertion est trop absolue. Tout récemment encore, J. Cotard (*Ann. méd. psych.*, 1880, t. IV, p. 168) a signalé dans une forme grave de la mélancolie anxieuse un délire hypochondriaque absolument analogue, sinon identique, à celui qui survient chez les paralytiques.

Les trois formes de conceptions délirantes que nous venons de décrire peuvent persister isolément pendant tout le temps de la maladie, ou au contraire se succéder l'une à l'autre. Il n'est pas rare d'observer à la suite d'une période d'excitation avec délire ambitieux exubérant une autre période caractérisée par de la dépression, de la tristesse et même du délire hypochondriaque. Cette alternance du délire sert même à caractériser une variété de la paralysie générale, qu'on a décrite sous le nom de *Paralysie générale à double forme*. Enfin, il arrive quelquefois que, chez le même malade, les idées ambitieuses et les idées mélancoliques s'enchevêtrent de la manière la plus bizarre. X....., dont la paralysie remonte à environ dix-huit mois, représente le type du pleurnicheur; du matin au soir, il se lamente d'être abandonné par ses parents, d'être retenu en prison, etc. En même temps, il prétend qu'il possède 400 000 francs, qu'il va se marier avec une riche héritière et qu'il va exploiter une ferme immense où il récoltera 18 000 000 de kilogrammes de betteraves.

Quelle que soit la forme des idées délirantes des paralytiques, elles présentent un certain nombre de caractères généraux que J. Falret a très-bien mis en lumière; elle sont, dit cet auteur, *multiples, mobiles, non motivées et contradictoires entre elles* (*Recherches sur la folie paralytique*, etc., thèse de Paris, 1859, p. 62).

Il suffit d'avoir observé un seul paralytique pour être convaincu de la *multiplicité* des idées délirantes. Il n'en est pas un qui se contente d'une seule conception ambitieuse, qui se dise ou roi, ou empereur, ou Dieu, et qui s'en tienne à cette seule affirmation; au contraire, le même malade — et nous en avons cité des exemples — prétend qu'il est à la fois Dieu, empereur, général, sénateur, président de la république, etc. De même il ne se borne jamais à un seul projet, son imagination en travail en enfante à chaque instant de nouveaux et qui renchérissent les uns sur les autres.

La *mobilité* des idées délirantes des paralytiques découle en quelque sorte de leur multiplicité. Lorsqu'on les étudie dans leur production et leur succession, on est frappé de ce qu'aucune d'elles n'est prédominante, aucune d'elles ne constitue, pour ainsi dire, l'idée maîtresse vers laquelle viennent converger toutes les autres. Elle se présentent pêle-mêle, confusément, et il est aisé de

voir que le malade ne s'attache spécialement à aucune d'elles. Au moment même où il affirme qu'il a 100 000 francs de rente, il ajoute qu'il possède 100 millions, 100 milliards, 1000 millions de milliards, etc.

En troisième lieu, ces idées délirantes sont *non motivées*, absurdes, inconsistantes, bizarres. Voici ce que J. Falret dit à cet égard : « Alors même que ces idées sont très-extraordinaires, elles sont acceptées par eux sans contrôle et sans preuves, par cela seul qu'elles se sont produites dans leur esprit. Ce sont de véritables conceptions délirantes, dans l'acception rigoureuse du mot, qui surviennent sans être amenées ou motivées par rien. D'ailleurs, non-seulement ces malades acceptent sans contrôle les idées qui leur viennent en tête, mais ils sont d'une crédulité extrême, et vont même souvent jusqu'à dire ce qu'on veut leur faire dire. Quant aux projets qu'ils conçoivent également sans motifs, ils les considèrent comme réalisables ou même comme réalisés, sans avoir réfléchi à leur possibilité, aux moyens de les accomplir, aux obstacles qu'ils rencontreraient, ou sans se rendre compte des moyens qu'ils auraient employés pour les réaliser » (*loc. cit.*, p. 64).

Nous pourrions citer de nombreux exemples : Un capitaine du génie prétend avoir découvert le moyen de fabriquer des fusils en enroulant l'écorce des arbres. Il arrache tous nos arbustes et prétend que l'État réalisera de ce chef une économie de plusieurs milliards. — Un officier d'infanterie veut créer une cavalerie de 600 000 hommes, montés sur des chevaux arabes, avec laquelle il fera la conquête du monde et reprendra l'Alsace et la Lorraine. — Un médecin prétend que sa femme a la bouche trop grande et veut la rapetisser au moyen de quelques points de suture. La malheureuse résiste, il la blesse grièvement.

Enfin, ces idées délirantes sont *contradictoires entre elles;* cela ressort de toute évidence des exemples que nous avons cités. Mais il y a plus, le même malade qui se vante de posséder un nombre incalculable de milliards reconnaîtra au même instant qu'il est ouvrier mécanicien et ne gagne que 6 francs par jour. Au moment où il se dira général, un autre avouera qu'il n'est que lieutenant et et qu'il est proposé pour capitaine. Tant il est vrai que le paralytique n'a aucun soin de concilier entre elles et avec la réalité les idées qui germent constamment dans son esprit.

A ces quatre caractères généraux si bien décrits par J. Falret nous croyons qu'il faut en ajouter un cinquième, c'est celui de l'*uniformité* des idées délirantes chez les paralytiques. Quel que soit, en effet, le degré d'instruction du malade, quelle qu'ait été son existence antérieure, à quelque degré de l'échelle sociale qu'on le prenne, la conception délirante est la même et est portée d'un bond aux limites extrêmes de l'extravagance. Tous ont le milliard à la bouche, tous se croient Dieu, absolument tout-puissants.

Sentiments. La mobilité que nous avons signalée dans les idées des paralytiques, nous la retrouvons également dans les sentiments. Ces malades passent, en un clin d'œil et pour le motif le plus futile, de la joie la plus vive au désespoir le plus profond; il s'émeuvent facilement, deviennent pleurnicheurs, colères, irritables, etc.

Leurs sentiments affectifs sont altérés; les personnes qui les touchent de plus près et qui leur étaient les plus chères leur deviennent indifférentes, si même ils ne les prennent en aversion, tandis qu'ils s'engouent d'une affection exagérée, mais toujours momentanée, pour d'autres qu'ils connaissent à peine.

A voir l'exubérante générosité avec laquelle ils sèment autour d'eux millions

et milliards, à entendre l'emphase avec laquelle ils parlent de faire le bonheur de l'humanité et énumèrent leurs projets philanthropiques, il semblerait que ces malades sont doués d'une bienveillance à toute épreuve et qu'ils ne présentent plus que des sentiments altruistes, même devenus exagérés. C'est l'opinion de plusieurs observateurs distingués (Ball, Régis), à laquelle cependant nous ne saurions nous rattacher. Le paralytique qui distribue si libéralement les milliards, les décorations et les titres, agit non pas par bienveillance, mais par *orgueil*, car ce même malade refusera obstinément de donner un morceau de son pain ou une pipe de son tabac; bien plus, il cherchera à prendre à son voisin tout ce qui sera à sa convenance. Ball cite, d'après Maudsley, le fait suivant : « Un malade pauvre se croyait possesseur d'une grande fortune, et si on venait à lui demander de l'argent, il offrait à signer un chèque d'un million sur la banque d'Écosse. Mais il se rappelait qu'il avait à la Caisse d'épargne un livret de 30 francs environ; si on lui demandait de prêter cet argent, il répondait : Jamais » (*Leçons sur les maladies mentales*, p. 716). Cette observation nous semble concluante : le paralytique est orgueilleux, il n'est pas bon; il est au moins aussi égoïste que les autres aliénés. Les confidences des familles sont là pour nous édifier sur l'apparente bienveillance de ces malades, qui dans leur intérieur sont les êtres les plus exigeants, les plus durs, les plus despotes.

Actes. La suractivité intellectuelle que nous avons signalée chez le paralytique se traduit au dehors par une agitation qui rappelle celle de la manie la plus intense. La loquacité est intarissable, le malade crie, chante, déclame, profère les injures et les obscénités les plus révoltantes; le regard est fixe et brillant, la face vultueuse, les mouvements sont brusques, incessants, la voix devient rauque; le paralytique court, saute, se déshabille, déchire ses habits, brise tout ce qui lui tombe sous la main, le tout sans but, par suite d'un simple besoin automatique d'activité. Cet état, qui peut se produire plusieurs fois dans le cours de la maladie, caractérise la période d'agitation maniaque de la paralysie générale.

Au lieu de cette excitation, on observe l'état tout opposé, lorsque le délire prend la forme mélancolique. Le malade est triste, concentré sur lui-même, il répond à peine aux questions qu'on lui fait, il passe ses journées affaissé sur un banc, refusant de marcher et de se donner aucun mouvement. La prostration peut être plus complète, le malade n'ouvre plus les yeux, il refuse tout aliment, et l'on est obligé de recourir à la sonde œsophagienne pour le nourrir.

En résumé, de l'agitation maniaque la plus violente jusqu'à la stupeur la plus profonde, il y a comme une gamme de tous les états intermédiaires que l'on peut observer dans la paralysie générale.

Outre ces états généraux, il y a à étudier les actes délirants proprement dits qui constituent en quelque sorte des épisodes du délire et qui caractérisent ce que l'on appelait autrefois la période monomaniaque. Tous ces actes présentent des traits généraux communs. Dans tous se traduit l'affaiblissement intellectuel; ce sont quelquefois de véritables enfantillages, d'une absurdité incompréhensible. Ils sont instantanés, car il est rare de pouvoir les rattacher à une idée délirante bien nette et bien déterminée; le plus souvent ils paraissent tout à fait automatiques. La plupart de ces actes ne peuvent s'expliquer que par une oblitération complète du sens moral; les malades n'ont plus aucune notion du tien et du mien; les convenances sociales les plus élémentaires, les règles de la bienséance la plus vulgaire, leur font complétement défaut.

Il serait trop long d'énumérer tous les actes criminels, délictueux, répréhensibles ou simplement inconvenants, commis par les paralytiques sous l'influence de leur délire, car ces actes sont infiniment variés. Nous pouvons cependant les réunir sous quelques chefs principaux.

a. *Vols.* On ne se fait aucune idée de l'imprévoyance et de l'absurdité des vols commis par les paralytiques généraux; passant dans la rue, ils prennent tous les objets qui se trouvent à leur portée : une pomme chez une fruitière, une volaille chez un rôtisseur, quelques pas plus loin, une paire de bottines, ou bien un livre à l'étalage d'un libraire. Un paralytique, cité par Lasègue (*loc. cit.*, p. 35), enlève à la baraque d'un saltimbanque une planche qu'il emporte tranquillement sous son bras. — Un autre vole en plein jour, dans un herbage où ils paissaient en liberté, deux poulains qu'il mène tranquillement dans un hôtel très-fréquenté de la ville voisine. Arrêté quelques heures après, il ne fait aucune résistance, ne peut donner aucune explication, sinon qu'il n'avait jamais commis de vol et qu'il n'avait fait en emmenant ces chevaux qu'exécuter des ordres qu'on lui avait donnés (Ach. Foville, *Contribution à l'étude médico-légale de la paralysie générale*, in *Annales d'hygiène et de médecine légale*, 1877, t. XLVII).

Les paralytiques généraux commettent souvent des escroqueries où se révèle également leur enfantine imprévoyance. Lasègue a rapporté les cas suivants : « H..., simple soldat d'artillerie, se présente dans les bureaux d'un des premiers banquiers de Paris pour toucher une traite écrite de sa main, et signée par lui du nom des généraux qu'il a connus; un autre apostille des pétitions, et se fait payer ses recommandations, dont il vante l'efficacité » (*loc. cit.*, p. 25).

Que de fois ces malades sont arrêtés parce que, entrant dans un restaurant en vogue, il se font servir un repas copieux qu'ils n'ont pas le moyen de payer; ou bien prenant une voiture, ils font des courses de plusieurs heures et refusent de solder la dépense !

Les faux et abus de confiance, quoique plus rares que les actes délictueux précédents, peuvent néanmoins être commis par les paralytiques généraux; Ach. Foville, dans le mémoire déjà cité, rapporte l'observation d'un cordonnier, âgé de quarante-cinq ans, qui, condamné pour abus de confiance à quatre mois de prison, fut poursuivi, pendant qu'il accomplissait cette peine, pour de nombreux faux devant la Cour d'assises. L'expertise médicale dont M. Foville fut chargé démontra nettement que cet homme était atteint de paralysie générale et que la maladie existait déjà avant la première condamnation (*loc. cit.*, p. 513).

b. *Incendie.* Les paralytiques commettent le crime d'incendie sous l'influence de mobiles divers. Beaucoup mettent le feu à leur maison parce qu'ils prétendent qu'elle est trop petite pour eux et trop laide, qu'ils veulent s'en construire une, tout en marbre et en or. D'autres l'incendient pour des motifs absolument futiles, par exemple, pour se débarrasser des souris et des rats dont elle est infestée. Quelquefois ils agissent par vengeance, et ils incendient la demeure du voisin dont ils croient avoir à se plaindre.

c. *Homicide.* L'homicide n'est pas extrêmement fréquent, cependant on l'observe quelquefois. Mendel cite un ouvrier, âgé de quarante-six ans, qui tue sa femme parce qu'il veut donner une extension énorme à ses affaires et que sa femme est trop insignifiante pour lui (*loc. cit.*, 124). Darde (thèse de Paris, 1874) rapporte le fait d'un paralytique qui voulait tuer un médecin parce qu'il l'avait empêché, comme il disait, de s'asseoir à côté de l'ambassade

japonaise. On se rappelle encore les péripéties du procès Chorinski, qui. comme Morel l'avait démontré, n'avait agi que sous l'influence du délire de la paralysie générale.

d. *Outrages aux mœurs, viols et attentats à la pudeur.* Ce sont des actes délirants, fréquents surtout au début de la paralysie générale; c'est parmi ces malades surtout qu'on trouve les *exhibitionnistes* (Lasègue), qui, en pleine rue, au milieu de la foule, se déshabillent, découvrent leurs organes génitaux, les montrent et les font admirer aux passants. Un paralytique aborde un sergent de ville et se plaint de ne pouvoir uriner, parce qu'il a un pénis en or.

Les paralytiques des deux sexes perdent toute retenue, toute pudeur; ils abordent les personnes du sexe opposé au leur et leur font les propositions les plus naïvement obscènes, sans souci ni du rang, ni de l'âge, ni de la condition sociale de ceux à qui ils s'adressent. Un capitaine, grièvement blessé à la tête à Sedan, mais qui avait pu reprendre son service, donnait depuis quelque temps des signes d'excitation cérébrale; ses chefs lui firent donner un congé pour aller se reposer dans sa famille. Le jour de son départ, il rencontre à la gare du chemin de fer une honorable famille qu'il n'avait jamais vue, et aussitôt il s'approche de la femme de chambre qu'il veut emmener avec lui et à laquelle il fait les propositions les plus outrageantes. Aux observations qu'on lui fait, il s'emporte, se met en fureur, il faut l'intervention de la police pour éviter les actes de violence, et, quelques jours après, le délire le plus violent éclatait et nécessitait la séquestration du malade. — Un autre officier, qui avait fait la campagne de Chine et qui en avait rapporté un costume de mandarin, s'en affuble, va se promener sur le champ de foire et veut pénétrer de force dans la baraque d'une femme colosse pour cohabiter avec elle et procréer une race de géants.

D'autres commettent des viols sur des enfants, se livrent à la pédérastie, passent leurs journées dans les maisons publiques, ou bien se livrent avec fureur à l'onanisme.

e. *Bigamie.* Petrucci a été chargé d'un rapport médico-légal sur un crime de bigamie, commis par un paralytique pendant une période de rémission et dans des circonstances qui rendent ce fait très-intéressant (*Annales médico-psychologiques*, 1875, t. XIII, p. 411).

f. *Suicide.* Les tentatives de suicide dans la paralysie générale ne sont pas excessivement rares; elles se produisent surtout dans la forme dépressive, mélancolique ou hypochondriaque. Les motifs allégués par les malades pour expliquer leurs tentatives de suicide, la manière dont ils accomplissent cet acte morbide, présentent le caractère puéril qui donne le cachet à toutes leurs actions. Les idées qui les poussent à se tuer sont le plus souvent enfantines, elles ne présentent aucune fixité et il est aisé d'en détourner les malades; le plus léger incident suffit pour donner à leurs préoccupations un tout autre cours. Pour accomplir l'acte, les paralytiques généraux ne prennent aucune précaution et ne cherchent nullement à s'en cacher.

Un malade, cité par Mendel (*loc. cit.*, p. 119), veut s'asphyxier par l'oxyde de carbone, il se met au lit après avoir fermé la clef de son poêle; mais, à peine couché, il réfléchit qu'il a la poitrine délicate, que la vapeur de charbon va le faire tousser, et il se précipite à la fenêtre qu'il ouvre largement. — Un autre veut se noyer, entre dans l'eau, mais se rappelle qu'il a des rhumatismes, et aussitôt il revient au bord. — Nous en avons connu un qui est arrivé à

mettre ses projets à exécution, qui s'est étranglé presque au milieu de ses camarades ; il se tuait parce qu'on lui refusait sa sortie.

On trouve dans la forme expansive des cas de morts accidentelles qu'on pourrait être tenté de mettre sur le compte du suicide. Elles ne doivent être attribuées qu'à la mise à exécution des idées de grandeur qui hantent les malades. Tel ce paralytique qui va se placer en face d'une locomotive en marche pour montrer qu'il est de force à pouvoir l'arrêter; tel aussi cet autre qui, voulant prouver qu'il peut voler aussi bien qu'un oiseau, monte sur un arbre et se lance dans le vide (*voy.* art. Suicide de ce Dictionnaire).

Paralysie générale chez la femme. La description qui précède vise la paralysie générale chez l'homme; elle est un peu différente chez la femme, chez laquelle d'ailleurs on l'observe infiniment plus rarement.

Les symptômes physiques sont les mêmes : embarras de la parole, tremblement des membres, inégalité pupillaire, etc. Le délire qui prédomine est aussi un délire de satisfaction et de grandeur : mais combien les conceptions de la femme restent au-dessous de celles que nous avons signalées chez l'homme ! La femme ne fait pas, en général, de ces projets qui doivent révolutionner le monde ou faire le bonheur du genre humain; elle se borne à dire qu'elle aura de belles robes, de beaux bijoux, de belles voitures, qu'elle doit se marier avec un prince, qu'elle logera avec lui dans un beau château, etc. Ou bien ces idées sont prises dans la sphère génitale, même alors que la vie sexuelle est depuis longtemps terminée. Ces malades, comme le dit Régis, « ne parlent que de mariage, de mari, d'enfants, des plaisirs de l'amour; elles vantent leurs charmes; elles veulent épouser un prince, un général, un puissant du jour; elles ont des millions d'enfants et accouchent toutes les heures; elles sont enceintes du président de la République, de Gambetta, de Napoléon, de Dieu; leurs organes génitaux sont en or; il y a tant de lait dans leur sein qu'on en peut tirer 30 quintaux de beurre et 3 aunes de crème; un régiment tout entier est venu les visiter pendant la nuit, etc. » (*La paralysie générale chez la femme.* Paris, 1882, p. 12).

Mais ces idées de grandeur ne sont pas de longue durée, elles s'effacent bientôt dans la démence. Aussi bien c'est chez la femme surtout que s'observe la forme démente de la paralysie générale.

Marche. Dès les premiers travaux sur la paralysie générale, on s'est appliqué à diviser la maladie en plusieurs périodes. Pour Bayle, ces périodes étaient au nombre de trois : 1° la période de monomanie; 2° la période de manie; 3° celle de démence. Mais déjà Bayle lui-même fait observer que cette division n'offre rien de constant, qu'elle est purement artificielle et destinée seulement à faciliter l'étude de la maladie, que la première ou la deuxième de ces périodes peuvent manquer, que le passage d'une période à l'autre ne se fait pas toujours d'une manière tranchée. Cependant cette division en trois périodes répond assez bien à la réalité des faits, et tous les auteurs depuis Bayle l'ont assez généralement acceptée, en donnant, il est vrai, aux termes *monomanie* et *manie*, un sens différent de celui que leur attribuait cet auteur et conforme aux vues nouvelles amenées par le progrès de la science.

Lasègue accepte cette division, tout en faisant des réserves; il reconnaît toutefois que « les stades sont caractérisés par la prédominance de certains symptômes

a. *Période prodromique.* Nous avons décrit les symptômes de c
et nous avons montré combien ils sont fugaces, peu accentués et s
pathognomonique. Ils n'acquièrent leur véritable signification que
maladie est déclarée, et les familles elles-mêmes sont tout étonnée
leur donne la preuve que les symptômes remontent à une époque s
éloignée. En raison même du caractère peu accentué de ces phén
dromiques, on comprend qu'il soit impossible de fixer la date pré
apparition et par conséquent de déterminer avec quelque exactitude
véritable. Nous croyons cependant que, dans la majorité des cas, c
a duré un an ou dix-huit mois avant l'explosion de la maladie.

b. *Période de début.* On a longuement discuté pour savoir si
musculaires (phénomènes paralytiques) précèdent ou suivent les
intellectuels, ou bien s'ils apparaissent simultanément. Suivant
théoriques qu'il cherchait à faire prévaloir, il a été possible à chaqu
trouver des statistiques venant à l'appui de son opinion. Ce qui
encore la difficulté du problème, c'est qu'on n'est même pas d'ac
manière d'interpréter la nature des symptômes. Ainsi M. Baillarge
comme phénomènes paralytiques la diminution de l'intelligence et
la mémoire (*Ann. méd. psych.*, 1853, t. V, p. 163), tandis que la
autres auteurs considèrent ces symptômes comme d'ordre intellectu
prend dès lors que la divergence de vues est plus apparente que r
croyons cependant que dans l'immense majorité des cas c'est l'attei
telligence qui se montre la première, qu'elle se présente sous form
ou d'affaiblissement. Mais la maladie n'est réellement constituée qu
trouve réunis les deux ordres de symptômes.

Ces préliminaires posés, voyons comment débute la paralysie gé
auteurs ont décrit plusieurs formes de début. J. Falret admet ...

qu'après un temps plus ou moins long. Ces attaques congestives s'observent surtout après les repas, d'où la tendance très-naturelle de les attribuer à une indigestion. Quelquefois c'est une attaque épileptiforme complète qui terrasse le malade et épouvante sa famille.

La congestion peut se dissiper très-rapidement sans laisser de trace apparente, mais elle peut être suivie de phénomènes paralytiques plus ou moins accentués : hémiplégies incomplètes, lourdeur de la langue, déviation de la bouche; ou bien de symptômes intellectuels, tels que confusion des idées, affaiblissement de la mémoire, tendance aux pleurnicheries, ou bien même explosion de délire, soit sous la forme calme, soit sous la forme agitée.

Ces phénomènes congestifs peuvent rester isolés, ou se répéter à intervalles plus ou moins rapprochés. Quoi qu'il en soit, à partir de la première attaque, la maladie est déclarée et suivra plus ou moins régulièrement sa marche progressive.

2° *Variété paralytique.* Dans cette variété les troubles de la motilité sont les mêmes que ceux indiqués dans la précédente; mais, au lieu d'apparaître brusquement, après une congestion, ils s'établissent graduellement, insidieusement. On est tout étonné de voir certains individus, qui conservent encore les apparences de la raison, qui continuent à s'occuper de leurs affaires, présenter de temps en temps de la difficulté à prononcer certains mots, bégayer quand il veulent lire à haute voix, pencher visiblement d'un côté quand ils marchent, etc. Tous ces symptômes s'accentuent peu à peu et révèlent bientôt la gravité du mal.

3° *Variété mélancolique.* Cette variété est fréquente; certains auteurs, Duchek, de Prague, entre autres, ont prétendu que la paralysie générale est toujours précédée d'un stade mélancolique. Cette proposition nous paraît excessive; cependant on trouve dans les ouvrages de Bayle et de Calmeil de nombreuses observations dans lesquelles l'excitation a été précédée d'une période de mélancolie. En règle générale, nous croyons avec J. Falret que « presque toujours, lorsqu'on a signalé l'existence de la mélancolie dans la paralysie générale, c'est au début qu'elle a été observée ».

Cet état mélancolique se caractérise surtout par une grande prostration physique et morale, une sorte d'anéantissement, des craintes vagues, un sentiment de terreur non motivée, des idées de ruine, des idées et même des tentatives de suicide. Parfois cet état peut aller jusqu'à la stupeur la plus profonde, et le diagnostic ne devient possible que lorsque le malade sort du mutisme et de l'immobilité.

La phase mélancolique, généralement courte, peut être cependant d'une durée assez longue et sans qu'on lui donne sa signification véritable. Il peut arriver qu'elle soit suivie d'une intermittence plus ou moins prolongée, à laquelle succède la période d'excitation avec tous les symptômes qui caractérisent la quatrième variété.

4° *Variété expansive.* C'est la plus fréquente et la plus connue, c'est celle aussi qui caractérise le mieux la maladie. Elle peut aller depuis la simple surexcitation intellectuelle jusqu'à l'agitation maniaque la plus violente. On peut voir en quelques heures, quelquefois du soir au matin, un individu qui n'avait jusque-là présenté que quelques singularités de caractère ou quelques signes de suractivité cérébrale passer à un état d'agitation maniaque suraiguë, dont rien ne peut maîtriser la violence.

Si cet accès de manie survient brusquement dans beaucoup de cas, il arrive aussi fréquemment qu'il succède aux accidents congestifs ou aux troubles mélancoliques qui caractérisent les variétés précédentes.

c. *Période d'état.* Quel que soit le mode de début, on ne tarde pas à voir la maladie confirmée et les symptômes suivent alors une marche progressive et continue, sauf les cas assez rares où se produisent les rémissions.

L'intelligence s'affaiblit de plus en plus ; le malade vit généralement dans un état de légère excitation, sur laquelle se greffent à intervalles irréguliers des paroxysmes d'agitation plus violente. Les idées se dissocient chaque jour davantage ; elles finissent par n'avoir plus aucune suite, et la conversation des malades se borne à quelques phrases incohérentes qu'ils répètent machinalement et dans lesquelles dominent les idées de grandeurs et de richesses.

« Leur excitation, comme le dit Marcé, est automatique, elle n'a ni but ni direction, ils vont et viennent, entrent et sortent, remuent leur meubles, parlent seuls, déchirent leurs vêtements, arrachent leurs boutons, et tous leurs actes se ressentent du profond désordre de leur esprit. Entrent-ils dans une chambre, ils se déshabillent et se couchent dans le premier lit venu ; cherchent-ils à s'habiller, ils mettront leur bas en guise de cravate, et confondront toutes les parties de leurs vêtements. Bientôt même, la démence faisant chaque jour des progrès, ils deviennent malpropres, remplissent leurs poches de cailloux, d'ordures de toute sorte, qu'ils manient avec plaisir et qu'ils cherchent même à manger. La notion du temps, des lieux, de l'espace, s'efface dans leur esprit, ils reconnaissent à peine leurs plus proches parents, ils oublient qu'ils sont mariés, qu'ils ont des enfants, ils ont perdu le souvenir des événements qui les touchent de plus près. Pendant les paroxysmes d'agitation, ils deviennent violents, brisent tout ce qui se présente à eux, poussent des cris et déploient une force musculaire hors de proportion avec leur état antérieur » (*loc. cit.*, p. 434).

Les troubles somatiques suivent une progression parallèle à celle de la démence. L'embarras de la parole devient de jour en jour plus prononcé ; bientôt l'articulation des mots est tout à fait inintelligible, le tremblement fibrillaire de la langue et des muscles des lèvres prend une intensité croissante, parfois on observe du mâchonnement ou même le grincement des dents. La démarche devient plus pénible, plus difficile ; le malade a de la peine à détacher ses pieds du sol, il bute au plus léger obstacle et tombe lourdement par terre. Et cependant, s'il vient à s'agiter, le paralytique, même arrivé à cette période de déchéance, pourra de nouveau parler distinctement, courir à grandes enjambées dans la cour et déployer des efforts violents qui nécessiteront l'intervention de plusieurs gardiens robustes et vigoureux.

Malgré cet affaiblissement progressif de l'intelligence et de la motilité, les fonctions de nutrition conservent leur intégrité. L'appétit reste excellent et paraît même augmenté ; le malade engraisse et présente toutes les apparences de la santé.

Dans cette période les attaques épileptiformes et apoplectiformes sont fréquentes ; elles semblent chaque fois donner à la maladie comme un coup de fouet et hâter le passage à la dernière période. Très-exceptionnellement — et nous pourrions en citer deux ou trois exemples personnels au plus — l'attaque épileptiforme semble, au contraire, ramener une lueur momentanée dans l'intelligence et même faire rétrograder la maladie comme dans le cas suivant.

Une femme, présentant tous les symptômes d'une paralysie générale avancée, ne quittant plus le lit, est prise d'une attaque apoplectiforme. Tout faisait supposer une fin prochaine, mais au contraire la malade se remet de son attaque. A partir de ce moment elle put se lever et marcher, présenta un délire des grandeurs manifeste; elle ne succomba que huit mois plus tard.

Nous avons vu que, dans la période d'état, tous les symptômes, tant psychiques que somatiques, suivent une marche progressive et mènent insensiblement le malade à la troisième période. Il peut arriver cependant que cette marche subisse des temps d'arrêt, que la maladie paraisse enrayée pour un temps plus ou moins long, que les principaux symptômes disparaissent : ce sont les *rémissions* de la paralysie générale.

Rémissions. Déjà Bayle et Calmeil ont signalé ces rémissions. Voici ce que dit sur ce sujet le premier de ces auteurs : « Le petit nombre de malades qui guérissent, ou dont l'état s'améliore, était dans la première ou dans la seconde période. Je n'ai vu qu'un seul exemple d'un individu qui, après être parvenu jusqu'à la troisième, revint ensuite graduellement à la raison et à la santé; mais il retomba plus tard dans son premier état, à la suite d'une attaque de congestion cérébrale.

« Le rétablissement a toujours lieu d'une manière graduelle : l'agitation diminue d'abord, le délire devient moins étendu et moins incohérent; enfin, la raison et la tranquillité finissent par renaître. Mais la paralysie incomplète, beaucoup moins opiniâtre, diminue plus lentement, et ne se dissipe entièrement qu'un ou plusieurs mois après le rétablissement des facultés.

« La moitié des malades dont il est question dans ce paragraphe ne recouvrent point entièrement la santé. Ils jouissent de la raison, mais leurs facultés sont faibles, et ils conservent un embarras plus ou moins marqué dans la prononciation. La plupart de ces individus sont frappés, tôt ou tard, d'une nouvelle attaque de congestion cérébrale, et retombent dans le premier état, sans espoir d'amélioration nouvelle » (*loc. cit.*, p. 532).

Calmeil s'exprime sur les rémissions de la paralysie générale ainsi qu'il suit : « Il est des sujets dont les conditions paraissent momentanément s'améliorer, dont la progression devient facile, la prononciation beaucoup plus libre : un médecin peu exercé se flatterait d'avoir obtenu une guérison presque complète; lorsqu'on ne perd pas les malades de vue, on voit récidiver les accidents, et bientôt on demeure convaincu que l'aliéné n'éprouvait qu'une rémission momentanée » (*loc. cit.*, p. 966).

Baillarger a repris cette question, en 1855, et l'a surtout étudiée au point de vue de ses applications médico-légales; il y est revenu d'une façon plus générale dans l'appendice de la traduction française de l'ouvrage de Griesinger et dans un travail publiée en 1876 dans les *Annales médico-psychologiques*. Dans l'intervalle avait paru le mémoire de Sauze (*Ann. méd.-psych.*, 1858). Enfin, en 1878, M. Doutrebente a consacré à la même question un travail étendu (*Ann. méd.-psych.*, t. XIX).

Que faut-il entendre par *rémission?* Est-ce la disparition de tous les symptômes, ou seulement d'un certain nombre? Pour M. Baillarger, la rémission se résume dans ces deux faits : cessation du délire, persistance de la démence.

L'étude attentive des faits montre que c'est surtout aux périodes maniaques que succèdent les rémissions; l'agitation se calme peu à peu et les idées ambitieuses disparaissent; mais les choses ne se passent pas toujours de la même

façon. Chez certains malades, on observe la disparition simultanée des troubles de la motilité et de ceux de l'intelligence; il ne persiste qu'un certain degré d'affaiblissement intellectuel, qui se traduit par la puérilité et la mobilité des idées, par des changements de caractère et l'impossibilité de se livrer à un travail sérieux et suivi. D'autres fois, l'embarras de la parole ainsi que tous les troubles de la motilité disparaissent, mais la lésion intellectuelle persiste; le malade ne veut pas convenir qu'il a été aliéné, il conserve ses idées de grandeur et de satisfaction, cependant il ne se livre à aucun acte extravagant. Enfin, dans une troisième catégorie, l'embarras de la parole persiste d'une manière très-apparente, mais l'intelligence paraît revenue à son niveau normal; cependant, même alors, un observateur attentif reconnaît sans peine que cette intégrité de l'intelligence n'est qu'apparente, que le malade a perdu son énergie, qu'il travaille avec moins de facilité et qu'il cède sans résistance aux suggestions de son entourage.

La durée de ces rémissions est excessivement variable; elle peut être de plusieurs mois et même de plusieurs années; chez un malade de Ferrus, elle se serait prolongée pendant vingt-cinq ans! Nous croyons qu'en règle générale elle ne dépasse guère deux ou trois mois.

Ce qu'il faut noter — et plusieurs auteurs ont signalé le fait — c'est que, après ces rémissions, la maladie semble marcher avec une plus grande rapidité, et la terminaison fatale arrive d'autant plus vite qu'une amélioration trompeuse avait paru en retarder l'échéance.

Il serait difficile de prévoir les rémissions, car nous ignorons les conditions dans lesquelles elles se produisent. L'expérience prouve seulement qu'on les voit survenir fréquemment à la suite de maladies incidentes et surtout à la suite de suppurations prolongées. Ainsi dans les nombreuses observations de rémission que M. Baillarger a rassemblées dans l'intéressant mémoire publié par lui en 1858 (*De la démence paralytique et de la manie avec délire ambitieux*, in *Ann. méd.-psych.*, 1858, t. IV, p. 368), observations qu'il a empruntées à divers auteurs, on voit que l'arrêt de la maladie est survenu soit après l'apparition d'eschares, soit après celle de furoncles, ou d'un abcès du foie, ou d'une amputation de cuisse, ou d'un écoulement purulent par les oreilles, etc. Les nouveaux faits publiés depuis cette époque confirment absolument cette influence favorable des maladies incidentes, surtout quand elles s'accompagnent de suppuration.

Quand on voit se produire chez un paralytique en proie à l'excitation maniaque une série de furoncles, on peut prédire presque à coup sûr que le calme ne va pas tarder. On assiste même quelquefois, pendant que l'éruption furonculeuse suit son cours, à une sorte d'évolution en sens inverse (évolution régressive) des conceptions délirantes ambitieuses. Nous venons d'en observer un exemple bien curieux. Un capitaine, malade depuis plus de deux ans, présente un accès d'agitation violente pendant lequel il se dit empereur de Chine, du Japon, président de la République, sénateur, maréchal de France, etc. Il en fut ainsi pendant plusieurs semaines, quand apparurent au haut de la cuisse droite une série de furoncles très-volumineux. En même temps le délire parut se systématiser et, pendant plusieurs jours, notre malade ne fut plus que colonel de recrutement. Cette idée elle-même disparut, quand le calme fut redevenu complet, et depuis notre officier reconnaît très-bien qu'il n'a jamais été et n'est que capitaine et qu'il va prochainement obtenir sa retraite.

Comment expliquer ces rémissions? Par la théorie dualiste, rien n'est plus simple. En effet, dit M. Baillarger, quand une rémission se produit, c'est que la folie paralytique a disparu, il ne reste que la démence paralytique; en d'autres termes, la manie, la mélancolie ou la monomanie, se sont dissipées, et ne laissent persister que l'affaiblissement intellectuel et les troubles de la motilité.

Nous croyons que la théorie unitaire permet également, sinon d'expliquer le phénomène en lui-même, du moins de s'en rendre un compte satisfaisant en cherchant des analogues dans la pathologie ordinaire. Il n'est, en effet, aucune maladie chronique dans laquelle ne puissent se présenter ces temps d'arrêt, ces rémittences. Dans la phthisie pulmonaire, par exemple, le poumon peut déjà être creusé de cavernes et cependant la maladie s'arrête, l'appétit revient, il y a une amélioration générale de toutes les fonctions. Les cavernes n'ont pas disparu, mais les lésions qui les produisent ne progressent plus. En un mot, les symptômes fonctionnels graves ont disparu, les symptômes organiques seuls persistent, mais en quelque sorte à l'état latent.

Ce que nous disons de la phthisie pulmonaire, nous pourrions le dire de toute affection chronique, du cancer, du diabète, etc. M. Luys a comparé la paralysie générale à la cirrhose du foie et montré que, là aussi, la lésion fondamentale persistant, les épiphénomènes seuls disparaissent pour un temps plus ou moins long (*Ann. méd.-psych.*, 1877, t. XVIII, p. III).

d. *Période terminale*. Cette période est caractérisée par l'aggravation simultanée de tous les symptômes de la période d'état. L'incontinence d'urine et de matières fécales devient continue; la parole finit par devenir complétement inintelligible; la démarche et les mouvements en général deviennent de plus en plus difficiles, sauf dans les moments d'agitation. Bientôt ces malades ne peuvent plus se tenir debout, ils tremblent sur leurs jambes et ils sont obligés de rester étendus sur leur lit ou dans un fauteuil.

L'intelligence est complétement annihilée; les malades n'ont plus aucune conscience de leurs actes, ils ne reconnaissent plus personne, ni parents, ni amis; ils sont réduits à la lettre à une existence purement végétative.

Chose singulière! l'appétit persiste, la digestion se fait normalement, et cependant il se produit un amaigrissement progressif, une véritable *fonte paralytique*, qui amène un marasme tout à fait caractéristique.

C'est dans cette période que surviennent encore de fréquentes attaques congestives et épileptiformes; mais c'est surtout alors qu'on voit apparaître les eschares au sacrum, aux talons, parfois aux mollets, aux coudes; cependant ce sont les eschares au sacrum qui sont les plus fréquentes. La mort arrive après un temps plus ou moins long et met fin à cette triste existence.

TERMINAISON. On attribue à la paralysie générale différents modes de terminaisons : la guérison, le passage à l'état chronique et la mort.

a. *Guérison*. La paralysie générale peut-elle guérir? Nous avons vu plus haut combien il est fréquent d'observer dans cette maladie des rémissions d'une durée plus ou moins longue. Quand ces rémissions se prolongent pendant des années — et on en a cité une de vingt-cinq ans, — on peut se demander s'il ne s'agissait pas en réalité d'une guérison. Pour qu'un paralytique général puisse être considéré comme guéri, nous pensons comme Auguste Voisin (*loc. cit.*, p. 192) qu'il faut que toutes les manifestations psychiques et somatiques de la maladie aient complétement disparu et que cette disparition reste constatable pendant plusieurs années.

Il est certain que des faits de ce genre ont été observés et publiés surtout dans ces dernières années ; ils présentent toutes les garanties d'authenticité désirables. Mais la question qui se pose est celle-ci : Lorsqu'un aliéné présente le syndrome paralytique (symptômes fonctionnels de la paralysie générale), est-il nécessairement atteint de périencéphalite diffuse? L'expérience prouve que non, et qu'on voit ce syndrome apparaître dans les conditions les plus diverses, qu'il n'est aucune affection cérébrale dans laquelle on ne puisse le rencontrer.

Nous avons la conviction absolue que, chaque fois qu'on a signalé la guérison d'un cas de paralysie générale, on a commis une erreur de diagnostic : il n'existait pas de périencéphalite. Et de même, chaque fois que nous avons affaire à une paralysie générale véritable avec périencéphalite, nous sommes persuadés que la guérison est impossible, et que la mort est la terminaison forcée de la maladie (J. Christian, *Des difficultés que présente le diagnostic de la paralysie générale*, in *Ann. méd.-psych.*, 1884).

b. *Passage à l'état chronique*. Les réflexions que nous venons de faire des prétendues guérisons de la paralysie générale, nous pourrions les répéter ici, car, lorsqu'on voit succéder au syndrome paralytique une autre forme de vésanie, telle que la démence simple, ou la manie chronique, ou le délire des persécutions, nous pensons encore qu'il n'y a pas eu périencéphalite.

Marcé avait déjà été frappé par des faits de ce genre ; il avait vu deux malades qui avaient présenté, l'un depuis six ans, l'autre depuis huit ans, cette singulière transformation. Ce judicieux observateur n'avait pu s'empêcher d'ajouter : « Je suis disposé à regarder les faits de cette nature non comme de véritables paralysies générales, mais comme des faits de démence alcoolique associée à des idées ambitieuses et à des troubles passagers de la motilité dus uniquement à l'intoxication spéciale » (*loc. cit.*, p. 445).

Nous le répétons : la paralysie générale véritable est une affection incurable, dont la terminaison unique est la mort.

c. *Mort*. Les causes de la mort peuvent être accidentelles, étrangères à la maladie, ou bien, au contraire, n'être que la conséquence de la paralysie générale elle-même.

Parmi les premières, nous pourrions citer toutes les maladies incidentes quelconques, car le paralytique général n'est à l'abri d'aucune d'elles. Cependant les plus fréquentes sont les affections pulmonaires (pneumonie, pleurésie, congestion pulmonaire).

Quant aux causes inhérentes à la maladie elle-même, ce sont les suivantes :

1° *Suicide*. Nous avons vu que ce genre de mort se rencontre quelquefois, quoique rarement. On l'observe surtout à la première période, lorsque le délire revêt la forme mélancolique. Outre les cas que nous avons déjà cités, nous relaterons encore le suivant : Un jeune officier, entré à Charenton en septembre 1879, avec tous les symptômes de la paralysie générale, présenta, au bout de quelques semaines, une amélioration tellement marquée que, malgré les instances du médecin, la famille voulut le retirer ; il était à peine sorti depuis quelques jours qu'il se coupa la gorge avec un rasoir.

2° *Asphyxie accidentelle*. Arrivés à la dernière période de leur maladie, les paralytiques généraux avalent gloutonnement les aliments qui sont à leur portée et les laissent s'accumuler dans leur bouche. Il arrive alors que le bol alimentaire trop volumineux s'arrête dans l'arrière-gorge, obstrue les voies aériennes et provoque une asphyxie immédiate. Dans l'espace de cinq ans, nous avons

vu deux hommes mourir de cette façon. Ces faits seraient beaucoup plus fréquents, sans la surveillance assidue que l'on exerce sur les malades pendant qu'ils prennent leurs repas.

3° *Attaques épileptiformes*. C'est une terminaison extrêmement fréquente. Sur 119 morts hommes, constatés dans l'espace de cinq ans, nous l'avons rencontrée 35 fois ; sur 20 morts femmes, pendant la même période, 5 fois.

Rarement ces attaques sont isolées ; presque toujours elles se succèdent sans interruption pendant vingt-quatre ou quarante-huit heures, et le malade succombe dans le coma. Un signe avant-coureur presque certain de la mort, c'est l'élévation de la température qui peut aller à 41 degrés et même à 42 degrés.

4° *Attaques apoplectiformes*. Elles semblent moins fréquentes que les précédentes : ainsi nous ne les avons observées que 13 fois sur 119 chez les hommes, et chez les femmes que 5 fois sur 20.

Elles ne présentent rien de particulier ; leur pronostic est d'autant plus grave que la température s'élève davantage.

5° *Marasme*. C'est la terminaison la plus fréquente : 52 fois sur 119 hommes et 9 fois sur 20 femmes.

La mort arrive alors par épuisement ; il vient un moment où le malade amaigri, condamné à une immobilité absolue, ne peut plus même avaler. Alors se forment des eschares gangréneuses, qui non-seulement s'étendent en profondeur, mais qui dans certains cas s'accompagnent de décollements étendus dans la région du dos, de fusées purulentes le long des cuisses, et déterminent une septicémie à laquelle le malade succombe plus ou moins rapidement.

Durée. La durée qu'on a assignée à la paralysie générale est très-variable, comme le prouvent les chiffres que nous allons reproduire.

Bayle enseigne que la durée de cette affection varie depuis deux mois jusqu'à six, huit, dix et même douze ans. Toutefois il reconnaît que sa durée moyenne est de un an à un an et demi.

Calmeil arrive à une moyenne de treize mois ; Parchappe a trouvé en moyenne une durée d'un an, onze mois et quatre jours, pour l'asile des aliénés de la Seine-Inférieure.

On peut faire avec Foville la remarque que « les auteurs ont indiqué, comme durée moyenne de cette maladie, un temps d'autant plus considérable qu'ils ont écrit à une époque plus éloignée de celle où la maladie a été découverte » (*loc. cit.*, p. 118). C'est ainsi que Marcé dit que, avec des soins minutieux, tels qu'on les trouve dans les établissements privés, la vie des paralytiques peut se prolonger pendant trois, quatre années et même davantage (*loc. cit.*, p. 441). Luys affirme que, d'après son expérience personnelle, il a pu dans 155 cas fixer la durée minimum à un an, et maximum à huit ans. La moyenne, d'après lui, serait de quatre à cinq ans (*loc. cit.*, p. 602).

Suivant Aug. Voisin, il est aussi impossible de fixer la durée moyenne de la paralysie générale qu'il le serait de dire celle de la tuberculose. Il croit que cette durée varie considérablement suivant la forme de la maladie : ainsi la durée la plus longue serait dans la forme spinale, la paralysie générale commune avec délire ambitieux évoluerait le plus ordinairement dans l'espace de trois ans (*loc. cit.*, p. 190).

Les auteurs étrangers ne diffèrent pas moins dans leurs appréciations. Si Krafft-Ebing et Simon admettent une durée moyenne de trois ans, Crichton-Browne, une de quatre ans, Shankey, au contraire, d'après la statistique de Hanwell, dit

que les neuf dixièmes des paralytiques meurent après cinq ans. Mendel, d'après ses propres recherches, arrive à cette conclusion que les quatre cinquièmes des paralytiques meurent dans les quatre premières années de la maladie, et sur ces quatre cinquièmes plus d'un tiers succombent dans le cours de la seconde année.

Les chiffres que nous ont donnés nos malades à Charenton, dans une période de cinq années, sont les suivants :

	Hommes.	Femmes.
Moins d'un mois.	10	3
1 à 3 mois.	18	2
3 à 6 mois.	13	7
6 mois à 1 an	18	»
1 à 2 ans	32	2
2 à 5 ans	29	3
Plus de 5 ans.	2	2
Total.	122	19

Chez tous ces malades, l'affection était déjà ancienne au moment de leur entrée; il n'a pas été possible d'établir le moment précis du début, mais nous pouvons dire qu'en moyenne la maladie durait depuis dix-huit mois à deux ans à l'époque où ils ont été confiés à nos soins.

On a prétendu que la paralysie générale chez la femme suit une marche plus lente et a une durée plus longue que chez l'homme; ce que nous avons constaté à Charenton ne confirme pas cette manière de voir. Il est vrai que nos observations sont en trop petit nombre pour nous permettre de conclure à l'encontre de l'opinion généralement admise.

Quoi qu'il en soit, nous nous croyons autorisés à dire que la paralysie générale est une maladie de longue durée, qui, en l'absence de toute complication, met de trois à cinq ans à parcourir ses périodes.

(*A suivre.*) J. Christian et Ant. Ritti.

FIN DU VINGTIÈME VOLUME DE LA DEUXIÈME SÉRIE

ARTICLES

CONTENUS DANS LE VINGTIÈME VOLUME

(2e série).

FIN DE LA TABLE DU VINGTIÈME VOLUME DE LA DEUXIÈME SÉRIE

Imprimerie A. Lahure, rue de Fleurus, 9, à Paris.



